FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

EUGÈNE DOUAY

Aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris.
Ancien interne, lauréat des hôpitaux.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE
DU PROFESSEUR PIERRE DELBET

LE THORAX ET L'EMPHYSÈME
LA CHONDRECTOMIE

Avec 111 figures dans le texte.

Président : M. PIERRE DELBET, *professeur*

PARIS
LIBRAIRIE FÉLIX ALCAN
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1914

LE DOYEN : M. LANDOUZY

PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	P. MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	Auguste BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	G. BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNE.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE	GUENIOT	LÉRI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRUMPT	JOUSSET (André)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBÉ (Henri)	MULON	SCHWARTZ (Anselme)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECÈNE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBRÉDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GRÉGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Le Professeur PIERRE DELBET

A qui je dois le sujet et la réalisation de ce travail. Il n'a cessé de me guider par ses conseils et sa collaboration. Son activité infatigable, son esprit critique, sa curiosité scientifique resteront pour moi un exemple inoubliable.

A MES PREMIERS MAITRES DE LA FACULTÉ DE LILLE

A la Mémoire du Professeur FOLLET

M. le Professeur LAMBRET

M. le Professeur GAUDIER

A MES MAITRES PENDANT MES ANNÉES D'EXTERNAT

1904. M. le Professeur LE DENTU

1905. M. le Professeur agrégé RÉNON

1906. M. le Docteur CLAISSE

1907. (Interne provisoire.) M. le Docteur LÉWY-BRUHL

A MES MAITRES PENDANT MES ANNÉES D'INTERNAT

1908. M. le Professeur RECLUS

M. le Professeur QUÉNU

1909. M. le Professeur agrégé MAUCLAIRE

M. le Docteur DEMOULIN

1910. M. le Professeur agrégé J.-L. FAURE

1911. M. le Professeur PIERRE DELBET

A MM.

A. SCHWARTZ. — P. HALLOPEAU. — GUIMBELLOT

PIQUAUD. — GERNEZ. — CAUCHOIX. — MOCQUOT. — BRÉCHOT

L. TIXIER. — BARBIER. — HERRENSCHMIDT

Je remercie de leurs conseils :

M. le Professeur WEISS et M. le Professeur agrégé ROUVIÈRE

MM. les Docteurs HIRTZ, LESAGE, BEAUVY

MAINGOT et M. CONTREMOULIN

Qui ont bien voulu m'aider dans mes recherches.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/lethoraxetlemphy0000vari

LE THORAX ET L'EMPHYSÈME

LA CHONDRECTOMIE

INTRODUCTION

D'après W.-A. Freund, certaines lésions primitives des cartilages costaux pourraient modifier la statique thoracique au point de déterminer des lésions secondaires du poumon, en particulier l'emphysème et la tuberculose pulmonaire ; la chondrectomie en rendant au thorax sa mobilité normale, serait une opération rationnelle, capable de diminuer la gêne respiratoire de l'emphysémateux et de faciliter la cicatrisation d'une tuberculose pulmonaire commençante.

Cette théorie a attiré l'attention des chirurgiens sur la mobilité du thorax.

Peut-on, par des interventions chirurgicales sur la paroi thoracique, améliorer la mécanique respiratoire ? Ces interventions n'ont-elles pas une autre action ? Voilà les questions essentielles que nous aurons constamment à l'esprit dans le cours de cette étude.

A la suite des nombreuses publications faites en Allemagne de 1907 à 1910, les idées de Freund pénètrent en France.

En mars 1911, notre maître le professeur Pierre Delbet a l'occasion d'opérer une malade que M. le Dr Hirtz fait passer dans son service, en pleine crise d'asphyxie. Le résultat est excellent : il se maintient encore actuellement [1]. La malade est présentée quinze jours après l'opération, au cours de clinique chirurgicale [2]. Dans cette leçon, M. Delbet fait constater l'amélioration fonctionnelle absolument remarquable obtenue par l'opération ; il discute la plupart des questions soulevées par la théorie de Freund et en particulier le mode d'action de la chondrectomie.

Doit-on penser avec certains auteurs qu'il s'agit d'un meilleur fonctionnement des côtes opérées ? L'ensemble du thorax a-t-il retrouvé une mobilité plus grande qu'il n'avait avant l'opération ? Le diaphragme est-il influencé d'une façon indirecte par suite de la résection des cartilages ? A ces différentes suppositions M. Delbet ajoute une hypothèse nouvelle : la chondrectomie agirait directement sur le cœur droit ? Cette conception ne pouvait avoir à cette époque qu'un caractère hypothétique. Nous verrons dans le cours de ce travail, les arguments qui justifient cette supposition.

C'est au commencement de notre quatrième année d'internat, au mois de mai 1911, que sur les conseils de notre maître, nous avons commencé nos recherches ; il s'agissait de préciser les méthodes d'exploration de la mobilité tho-

1. Signalons au sujet de ce cas, la communication de M. Hirtz à la Société Médicale des Hôpitaux, 16 février 1912.

Nous avons complété l'observation et nous la rapportons dans ce travail (voir obs. I, p. 305). C'est toujours ce même cas qui est rappelé dans les publications de MM. Hirtz et Braun, *Progrès Méd.*, 14 décembre 1912 et 25 janvier 1913.

2. Cette leçon a été recueillie par un rédacteur bénévole et résumée d'une manière à peu près satisfaisante dans le *Journal des Praticiens*, 8 novembre 1911. Nous conseillons au lecteur de s'y reporter. Une grande partie des conclusions de notre travail est contenue à l'état d'hypothèses dans cette courte publication.

racique et d'obtenir des documents pré- et post-opératoires, afin de comprendre le mode d'action de la chondrectomie.

M. le professeur Weiss, à la demande de M. Delbet, établit un dispositif permettant d'enregistrer par la méthode graphique les mouvements respiratoires du thorax et de l'abdomen.

Nous avons utilisé ce dispositif d'abord dans le laboratoire de M. le professeur Weiss et sous sa direction. Puis les appareils qu'il a bien voulu nous confier ont été transportés à la clinique de Necker. Nous avons enregistré, M. le professeur Delbet et moi, un certain nombre de tracés respiratoires. Puis la technique étant bien réglée, j'ai continué à l'utiliser seul.

Ce procédé nous donna d'excellents résultats pour étudier la mécanique respiratoire tant chez les sujets sains que chez les dyspnéisants.

Parmi les malades observés, quatre sont successivement opérés dans le cours du mois de juillet 1911. Les résultats sont peu encourageants. Aussi avons-nous préféré arrêter momentanément ces essais chirurgicaux, pour étudier les caractères anatomiques de la maladie de Freund, et en mieux comprendre les indications opératoires.

Nous pensions alors que la mise en évidence des lésions cartilagineuses devait permettre le diagnostic ; nous suivions en cela l'exemple de nos prédécesseurs.

Ces recherches nous paraissent maintenant d'un intérêt secondaire ; car ces lésions des cartilages ne sont pas spéciales à la maladie de Freund.

Aucun caractère anatomique, ni histologique, ni évolutif n'autorise la création d'une maladie nouvelle : ce sont des altérations banales de sénilité.

Nous ne pensons pas d'autre part qu'il existe un rapport de cause à effet entre la dégénérescence des cartilages et l'emphysème du poumon. Nos conclusions sont tirées de l'étude très attentive de 50 cas anatomo-cliniques, dans lesquels la fréquence relative d'association des lésions des cartilages, de l'état rigide ou dilaté du thorax et des altérations du poumon est établie avec soin. Nous savons que la théorie du *thorax dilaté rigide* a été bâtie sur des faits d'observation accumulés pendant toute une vie de travail. Pour ébranler un tel édifice, il faut de solides arguments. Nous espérons pouvoir convaincre le lecteur que l'expression « Maladie de Freund » ne mérite pas d'être conservée.

Au cours de ces recherches, nous avons été de plus en plus persuadés, conformément aux vues du professeur Delbet, de l'importance de la dilatation du cœur droit et spécialement de l'oreillette droite comme cause de dyspnée chez l'emphysémateux. Aussi proposons-nous d'associer dans un même syndrome, la dilatation du thorax, la rigidité du thorax, l'emphysème du poumon et la dilatation du cœur droit, ces éléments étant ainsi groupés par ordre de gravité croissante. Ils constituent par leur réunion un *syndrome dyspnéique thoraco-viscéral*.

Si on laisse de côté le point de vue théorique, pour envisager le côté pratique de la question, il faut se demander si la chondrectomie est une opération destinée à tomber dans l'oubli.

L'opération de Freund est sans aucun doute, une opération active, qui doit retenir l'attention des chirurgiens. Rendons hommage à Freund d'avoir été le promoteur de cette intervention, qui mérite de porter son nom.

La chondrectomie a été pratiquée un nombre de fois suffisant pour qu'on puisse se faire une opinion sur sa valeur thérapeutique : nous avons recueilli 87 observations et nous en publions 12 nouvelles, dont 7 cas opérés par M. Delbet.

A l'heure actuelle, après une période de vogue, la chondrectomie paraît moins employée[1].

Il faut chercher la cause de cet abandon dans la difficulté d'établir, pour un cas donné, les indications opératoires.

Nous avons essayé par l'étude des observations ainsi que par des recherches expérimentales, de savoir quel est l'effet mécanique de la chondrectomie, quelle est son action sur la dilatation du thorax, sur sa mobilité, sur le poumon et sur le cœur. Cette question est capitale ; car justement résolue, elle permettrait de poser les indications opératoires.

Malheureusement elle soulève des difficultés considérables. C'est toute la mobilité thoracique normale et pathologique qu'il faut envisager, travail complexe, car l'étude des mouvements respiratoires du thorax ne peut être séparée de celle des muscles moteurs et du poumon mobilisé. C'est là un champ d'étude tant de fois retourné, que nous avons quelque hésitation avant de nous y aventurer. Et cependant malgré les efforts des chercheurs, que de points restent encore à élucider !

Dans cette étude, il faut se garder avec soin des raisonnements endogènes, qui paraissent d'autant plus sédui-

1. Nous avons écrit à ce sujet à Ch. Goodman de New-York qui a été un des premiers à pratiquer la chondrectomie (1907), et qui en a publié trois cas très heureux. Il ne semble pas qu'il ait persévéré dans cette voie, quoiqu'il considère l'opération de Freund comme sans danger.

sants qu'ils ne reposent que sur des hypothèses. Aussi, nous sommes-nous efforcés dans ce travail de contrôler chaque idée par l'expérience, et de recueillir le plus de documents possibles sur les faits observés.

HISTORIQUE

En 1858, Wilh. Alex. Freund, assistant à la clinique obstétricale de Breslau, publie son premier Mémoire sur l'histologie des cartilages costaux à l'état normal et pathologique [1].

La paroi thoracique ostéo-cartilagineuse, par ses rapports anatomiques avec le poumon, par sa mobilité physiologique dans la respiration, joue un rôle important dans la pathologie pulmonaire. Deux malformations du thorax attirent spécialement son attention. Toutes deux sont dues à des lésions des cartilages. La première est congénitale, c'est la sténose de l'orifice supérieur du thorax (Stenose oberen Apertur) par ossification précoce du premier cartilage. Elle explique la localisation de la tuberculose pulmonaire au sommet du poumon.

La deuxième est acquise, c'est une dégénérescence particulière des cartilages, connue depuis sous le nom de dégénérescence de Freund. Elle est caractérisée par les modifications anatomiques suivantes :

1° L'aspect trouble et rayé de la substance fondamentale ;

2° La fibrillation ou aspect amiantique ;

3° La formation par fonte de petites cavités ;

4° L'ossification [2].

Cette dégénérescence a pour résultat de rendre le cartilage plus rigide et plus cassant.

1. W. A. Freund. *Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustande*, Breslau, 1858.

2. *Loc. cit.*, p. 13.

D'autre part les cellules cartilagineuses se multiplient d'une façon anormale : « par l'effet de la croissance exagérée des cellules du cartilage, celui-ci devient plus volumineux et plus voûté [1] ».

La conséquence de cette dégénérescence des cartilages costaux est la dilatation rigide du thorax (*Starre Thoraxdilatation*).

Le poumon suit cette dilatation de la cage thoracique ; il se distend, ses fibres élastiques cèdent, l'emphysème est créé : c'est là un emphysème pulmonaire secondaire à une lésion primitive des cartilages.

Cette conception de Freund n'exclut pas les autres variétés d'emphysème pulmonaire : « Ces faits ne constituent qu'une partie des influences capables de provoquer la lésion du poumon [2] ». « Depuis le commencement de mes publications, nous dit-il [3], je n'ai jamais perdu l'occasion de montrer avec force que tous les cas de tuberculose et d'emphysème ne rentraient pas dans le cadre découvert par moi. »

L'année suivante en 1859, sa conception s'affirme avec une deuxième publication [4] : « Rapports de deux maladies du poumon avec des anomalies primitives des cartilages costaux ». »

Confiant dans sa théorie nouvelle, il propose l'intervention chirurgicale, qui rationnellement s'impose : mais partout, comme il nous le dit lui-même [5], il ne fut reçu qu'avec des hochements de tête.

A partir de ce moment, ses travaux tombent dans l'oubli, en Allemagne comme ailleurs. C'est à peine s'il en est fait mention dans le dictionnaire Dechambre (article de Clermont) et dans le dictionnaire Jaccoud (article de Homolle).

1. *Loc. cit.* Conclusion v, paragraphe 1.
2. *Loc. cit.* Conclusion xiii.
3. Congrès de Berlin, 31 mars 1910.
4. *Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien.* Erlangen, 1859.
5. Congrès de Berlin, 31 mars 1910. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1910, p. 974 (*loc. cit.*, p. 977).

En Allemagne nous relevons les travaux de Hoffmann, ceux moins importants de Niemeyer et de Baümler.

En 1886, Golubov est favorable à la conception de Freund. Au contraire Swionteck en 1877, Breier en 1890 publient des travaux en opposition avec les idées de Freund.

Après avoir terminé son enseignement à Strasbourg, le célèbre professeur de gynécologie revient à Berlin, et avec le concours de von Hansemann, il reprend en 1900 ses travaux sur l'anatomie pathologique des cartilages et expose en 1901 ses idées à la *Société médicale de Berlin.*

Depuis ce moment il ne cesse d'étudier la question et pendant ces douze dernières années, il fait paraître plus de vingt publications, tant sur l'emphysème que sur la tuberculose pulmonaire.

La première opération de chondrectomie pour emphysème fut conseillée par Kraus et tentée par Hildebrand en 1906 : il s'agissait d'un emphysémateux âgé de 46 ans, présentant quelques troubles cardiaques. Hildebrand fit, à l'anesthésie locale, la résection des 2e et 3e cartilages droits sur une longueur de un centimètre et demi. L'amélioration fonctionnelle est assez importante pour que le malade demande de lui-même l'opération du côté gauche ; les 2e, 3e et 4es cartilages gauches furent réséqués un mois et demi après, et le résultat fut excellent[1].

Ainsi semblait fournie la preuve de la valeur des idées théoriques de Freund.

A partir de ce moment, nous voyons se succéder en Allemagne une suite ininterrompue de publications enthousiastes. C'est le cas de Mohr-Hassler-von Braman opéré en avril 1907, celui de Passler-Seidel (juin 1907), celui de Stieda (juillet 1907), de Goodman-Wachman en Amérique (octobre 1907), de Rosenthal (décembre 1907), de Bayer (décembre 1907).

1. L'observation a été publiée par Freund : *Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten*, etc. (*mit einem Operationsfall*). Zeitsft. f. exp. P. u. Th. 1906, Bd. 3, p. 484.

Seuls les cas de Lambret en France et de Wilms en Allemagne viennent apporter une note plus sombre dans ce tableau. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de trente-trois ans qui meurt, le deuxième jour après l'opération, d'œdème aigu du poumon. Dans le second, il s'agit d'un homme de soixante ans qui meurt le huitième jour de broncho-pneumonie.

L'année suivante, 1908, 12 observations sont publiées en Allemagne, 3 en Amérique. La série de 10 cas personnels publiée par Von den Velden en 1909 est surtout impressionnante par ses résultats immédiats heureux, quoique tous ne se maintiennent pas dans la suite.

En France, la thèse très documentée d'Ameuille (1908) semble confirmer les idées de Freund. Étudiant de pair les lésions histologiques du poumon et la structure des cartilages, il reconnaît l'association fréquente de l'emphysème et de la dégénérescence de Freund. Tandis que les lésions observées dans le parenchyme pulmonaire ont le caractère de lésions passives, celles du cartilage montrent des phénomènes d'activité manifeste, dont les principaux sont la prolifération des cellules cartilagineuses et le développement de la vascularisation. C'est là, la preuve histologique apportée par Ameuille en faveur de la conception de Freund, et paraissant établir le rôle primitif des cartilages dans la pathogénie de l'emphysème pulmonaire.

Sans discuter maintenant la valeur de ces conclusions, nous voulons cependant attirer l'attention sur quelques idées d'Ameuille que nous partageons nous-mêmes. Elles ont une importance théorique capitale, puisqu'elles conduisent à nier la conception de Freund. Nous pensons avec Ameuille que les lésions du cartilage décrites par Freund ne sont pas différentes des lésions de dégénérescence sénile[1] et que le cartilage en

1. « Dans l'altération sénile du cartilage, qui mérite bien en raison du soin avec lequel il l'a décrite, de porter le nom de lésion de Freund... », *loc. cit.*, p. 68.

vieillissant aboutit normalement à l'ossification, et le poumon à l'emphysème[1]. Si nous voulons résumer en un mot les idées d'Ameuille, nous dirons que la maladie de Freund est due à la dégénérescence précoce sénile des cartilages.

A partir de 1909, l'opération de Freund a ses partisans en France ; Lambret à Lille opère successivement 5 cas avec bons résultats dans l'ensemble. Il inspire les thèses de Carlier 1909 puis de Vandrepotte 1911.

Lejars qui s'était déjà occupé de la question en 1907, opère un cas avec Roux-Berger, alors son interne, en avril 1909. L'amélioration ne fut que momentanée par suite de la soudure des côtes du côté gauche.

Tuffier en 1909 opère successivement 3 cas, rapportés en détail dans la thèse de Roux-Berger 1911. En janvier 1911, il présente 2 cas à la Société de Chirurgie, très améliorés par une chondrectomie droite étendue du 1er au 6e cartilage.

Pierre Delbet en avril 1911 présente à sa clinique ce cas remarquable dont nous avons déjà parlé, et qui lui donne confiance dans l'avenir de la chondrectomie.

A côté de ces cas heureux apparaissent bientôt des insuccès, ce sont les cas de Rath 1909, d'Harras, de Von den Velden, de Friedrich 1910, de Souligoux, de Lambret, de Tuffier, d'Arnozan et Venot 1911.

Dans la plupart de ces publications, la conception de Freund n'est pas discutée. Lorsque les résultats ne sont pas favorables, on s'efforce d'en trouver les raisons soit dans une erreur de diagnostic[2], soit dans l'apparition inopinée d'une complication[3], soit

1. « Nous croyons avoir démontré, que l'emphysème pulmonaire est un état auquel le poumon doit aboutir tôt ou tard. Nous avons montré de même que l'évolution sénile du cartilage, ou du moins ce que nous appelons évolution sénile, est précoce ou tardive suivant les sujets... », Ameuille, *loc. cit.*, p. 85.

2. Tuberculose pulmonaire dans le cas de Rath ; bronchiectasie dans le cas de Wilms.

3. Pneumonie dans le cas de Friedrich, bronchopneumonie dans le cas de Tuffier, œdème aigu du poumon dans le cas de Lambret.

dans la coïncidence de lésions organiques graves [1]. Mais le principe de la chondrectomie n'est pas mis en cause.

Il est cependant noté dans certaines observations un fait paradoxal, qui jette un doute sur la conception de Freund : des cartilages réséqués ne présentaient pas les lésions de dégénérescence et cependant l'effet de la chondrectomie a été heureux [2].

A la suite de ces résultats contradictoires, on essaye d'étendre la chondrectomie à certaines dyspnées, nettement différentes de l'emphysème par thorax dilaté rigide, par exemple à l'asthme [3] et à l'emphysème avec tuberculose en évolution [4].

Cependant la plupart des auteurs allemands considèrent que la chondrectomie doit être réservée au thorax dilaté rigide. Pour Von den Velden, les insuccès opératoires sont dus à cette tendance à généraliser les indications de la chondrectomie [5].

Quelques auteurs mettent en doute la primitivité des lésions cartilagineuses. Pour Mohr « il est indifférent de savoir si la dégénérescence est primaire ou secondaire »[6]... Lorsque chez un emphysémateux apparaît l'ossification des cartilages, la chondrectomie est indiquée pour faciliter la mobilité thoracique [7].

Enfin dans son rapport au Congrès de Bruxelles (septembre 1910) Garré (de Bonn) considère la question comme définitivement réglée : « Le type nosologique décrit par Freund est vérifié anatomiquement et cliniquement. C'est un postulat impérieux de limiter la chondrectomie aux cas de thorax dilatés rigides. »

Le premier travail de critique est celui de Masao Sumita [8]. La

1. Urémie dans un cas de Von den Velden, asystolie dans les cas de Souligoux, de Lambret-Vandrepotte, de Lejars.

2. Signalons en particulier le cas de Von den Velden, novembre 1908, de Tuffier et Roux-Berger, juillet 1909.

3. Cas de Lenormant, de Sicard et Gutmann, sans résultat favorable.

4. Cas de Richet et Roux-Berger avec bon résultat.

5. Von den Velden, *Arch. f. Kl. Chir.*, 1910, *loc. cit.*, p. 981.

6. Mohr, *Arch. f. Kl. Chir.*, 1910, *loc. cit.*, p. 999.

7. *Id.*, p. 1.005.

8. M. Sumita. *Zur Lehre von der sogenannten Freundschen primaeren Thoraxanomalien. Deutsch. Zeitsft. f. Chir.* Bd. 113, déc. 1911.

première partie (pp. 49 à 146) est consacrée à une étude histologique sur la croissance en longueur des côtes au niveau de la zone ostéo-cartilagineuse, sur le mécanisme de l'arrêt de cette croissance et les phénomènes de dégénérescence qui lui font suite. Nous reviendrons plus loin sur cette étude intéressante à plus d'un point de vue.

Dans une deuxième partie (pp. 147 à 186) l'auteur essaie de faire cadrer les faits observés par lui avec les idées de Freund. Ses conclusions au sujet de la dilatation rigide peuvent se résumer en ces mots : « Les dégénérescences décrites par Freund sont des changements normaux survenant avec l'âge. Elles ne produisent pas la dilatation rigide. La dilatation rigide typique est due à la combinaison des lésions séniles du cartilage et de la dilatation thoracique » (paragraphe VIII, p. 185). « L'opération dans l'emphysème agit favorablement non pas par la suppression de la cause première acceptée par Freund, mais pour d'autres raisons, peut-être par le resserrement du volume du poumon, sous l'effet du raccourcissement costal dans le sens du pneumothorax extra-pleural (paragraphe XII, p. 186).

Les conclusions de Sumita sur la sténose de l'orifice supérieur attaquent de la même façon l'édifice de Freund, ce qui vaut au médecin japonais une réplique acerbe du professeur de Strasbourg [1].

Tout récemment enfin, un travail important fut publié en Russie par Roubachow, élève du professeur Martynow de Moscou [2]. Pour étudier l'ossification des cartilages, Roubachow a employé une méthode dont nous nous servons depuis deux ans, la radiographie des cartilages qui donne des renseignements plus complets sur l'ossification et la calcification que la méthode histologique.

1. Freund. *Die heutige Stand der Frage von dem Zusammenhang primaeren thoraxanomalien und gewissen Lungenkrankheiten, Berl. Kl. Woch.*, n° 35, 2 septembre 1912.

2. La *Revue de Chirurgie* en a publié un résumé fait par l'auteur : 10 sept. 1913. Le travail original comprend 292 pages et 12 planches.

Son étude anatomique porte sur un nombre considérable de cadavres 330 cas. Nous avons été heureux de trouver chez cet auteur une partie de nos conclusions, à savoir que « l'ossification se rencontre aussi bien chez l'emphysémateux que chez les autres » et que les lésions sont absolument semblables dans les deux cas.

Par l'ossification, le thorax dilaté de l'emphysémateux se fixe dans sa situation défectueuse : c'est là le rôle capital de l'ossification dans la gêne fonctionnelle créée par le thorax dilaté rigide. « le côté attaquable de la conception de Freund est de considérer cette dilatation comme consécutive à une maladie des cartilages ».

Dans ses conclusions Roubachow ne réserve la chondrectomie qu'aux cas d'emphysème avec thorax « trop dilaté et difficilement mobile » rendant insuffisantes les différentes méthodes de gymnastique respiratoire (concl. 7 et 8).

Quoiqu'étant sur bien des points en communauté d'idée avec Roubachow, nous serons amenés à des conclusions pratiques différentes : la chondrectomie peut être utilisée dans certains cas particuliers d'emphysème, alors que le thorax n'est ni dilaté ni rigide.

Tout récemment enfin, MM. Lenormant[1] et Tuffier[2] présentaient à la Société de chirurgie de Paris leurs résultats éloignés de chondrectomie.

Bien des points restent inexpliqués dans leurs observations. L'ensemble de la discussion montre suffisamment que le mode d'action de la chondrectomie est loin d'être élucidé.

Nous nous efforcerons d'éclaircir quelques parties du problème, sans prétendre donner à cette question une simplicité qu'elle n'a pas.

1. Lenormant. *Bull. Soc. de Chir.*, 20 janvier 1911. N° 2.
2. Tuffier. *Bull. Soc. de Chir.*, 24 février 1914. N° 7.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

L'EMPHYSÈME ET LES CARTILAGES COSTAUX

Lorsque sur un cadavre d'emphysémateux, on recherche les déformations thoraciques et les lésions des cartilages décrites par Freund, on les trouve habituellement, si bien qu'on est tenté d'admettre la théorie de l'emphysème par thorax dilaté rigide.

Il en est de même si, comme l'a fait Ameuille, on cherche chez des individus âgés, la fréquence de l'emphysème pulmonaire associé à l'ossification des cartilages : la coïncidence des lésions est telle que la relation de cause à effet s'impose à l'esprit, surtout si on laisse de côté les cas moyens dans lesquels les lésions ne sont pas très marquées, pour ne conserver que ceux dans lesquels les lésions du poumon et des cartilages sont très avancées [1].

Si on procède d'une manière différente et qu'on recherche les altérations des cartilages costaux décrites par Freund sur une série de cadavres, quel que soit l'âge du sujet et la cause de la mort, on trouve ces lésions avec une telle fréquence, qu'on est conduit avec Sumita et Roubachow, à les considérer comme banales, et à nier l'emphysème d'origine cartilagineuse.

1. « Rien n'est plus facile que de constater la coïncidence constante des deux lésions, dans les cas très accentués. » Ameuille, *loc. cit.*, p. 68.

MÉTHODE EMPLOYÉE POUR ÉTABLIR CINQUANTE OBSERVATIONS ANATOMIQUES

Afin de permettre au lecteur de se faire une opinion à ce sujet, nous apportons une série d'observations, toutes prises avec la même méthode. Pendant trois mois, janvier à avril 1913, nous avons assisté à toutes les autopsies faites à l'Hôpital Necker, et nous avons recueilli les 50 fiches que nous publions (p. 376 et suivantes). Nous n'avons conservé, pour servir de point de comparaison, que quelques cas parmi les sujets qui n'avaient aucune lésion du poumon ni des cartilages. Au contraire, nous avons soigneusement recueilli tous les cas présentant les lésions qui nous intéressent, que ces lésions soient isolées ou associées, intenses ou peu marquées.

Sur ces 50 cas, 29 présentent des lésions d'emphysème pulmonaire et 27 un thorax plus ou moins altéré ; mais ces 27 sujets à thorax altéré n'étaient pas tous emphysémateux et d'autre part les 29 emphysémateux n'avaient pas tous le thorax altéré.

Cette proportion d'emphysémateux peut paraître considérable ; en réalité la moyenne ne doit pas être établie sur 50, mais sur un nombre de cas beaucoup plus grand, une centaine environ. Ce n'est d'ailleurs pas la fréquence absolue de l'emphysème et du thorax dilaté rigide que nous recherchons. Notre but est tout différent : c'est d'une façon générale de comparer les lésions des cartilages à l'état du thorax et à l'emphysème pulmonaire ; c'est de savoir par cette fréquence d'association, si une relation causale peut être établie entre ces différentes lésions.

Cette étude comparative paraît au premier abord de la plus grande simplicité. Ce n'est là qu'une apparence. Depuis bientôt huit ans que la conception de Freund a été connue de tous, nombre de chercheurs se sont efforcés de se faire une opinion sur le bien-fondé de la théorie. La plupart de ces recherches

sont restées ignorées, pour la raison qu'elles n'ont abouti à aucune conclusion précise[1].

Il ne suffit pas d'établir 1° la fréquence des lésions des cartilages coïncidant avec la dilatation et la rigidité du thorax et 2° la fréquence du thorax dilaté rigide coïncidant avec l'emphysème pulmonaire, il faut en plus fournir la preuve inverse : 1° rareté des lésions des cartilages sans thorax dilaté rigide et vice versa, rareté du thorax dilaté rigide sans lésion des cartilages; 2° rareté du thorax dilaté rigide sans emphysème pulmonaire, le vice versa de cette dernière preuve n'étant pas nécessaire, car de l'avis de Freund, l'emphysème pulmonaire peut exister en dehors des lésions cartilagineuses.

Ce qui rend la question encore plus complexe, c'est la multiplicité des termes de comparaison. Ainsi un thorax peut être rigide sans dilatation, ou dilaté sans rigidité, ou à la fois dilaté rigide, et cela d'une façon partielle ou totale.

La même difficulté se présente pour apprécier les lésions d'emphysème qui varient dans leur degré, dans leur localisation anatomique, dans leurs associations pathologiques, en particulier avec la tuberculose guérie ou en évolution.

Il en est de même enfin pour les lésions des cartilages, qui présentent des variations au moins aussi nombreuses, dans leur variété, leur degré et leur siège.

Dans l'étude comparative des lésions, il faut ne pas perdre de vue le cas anatomo-clinique avec tous ses détails : un détail passé sous silence, permet de considérer tel cas favorable à la théorie de Freund, alors qu'un examen plus complet montre des contradictions troublantes.

Il est donc capital d'avoir des observations aussi complètes que possible, recueillies toutes avec la même mé-

1. Citons à ce sujet les paroles d'Ameuille : « Comparer les degrés de l'altération emphysémateuse du poumon aux degrés de l'altération sénile des cartilages est un travail difficile et surtout délicat », *loc. cit.*, p. 85.

thode. C'est ce que nous avons réalisé pour les cas étudiés.

Ce matériel pourra paraître bien modeste, à côté des centaines de cas rapportés par Freund et ses élèves. Ce reproche a été fait par Freund au travail de Sumita, établi sur 39 cas[1]. Le nombre a peut-être moins d'importance que la qualité, et nous nous sommes efforcés de ne laisser aucun terme de comparaison dans l'oubli.

Il y a une seconde difficulté dans ces recherches, c'est l'appréciation du degré des lésions observées. Nous aurions voulu supprimer cette cause d'erreur, due à l'interprétation personnelle. Il suffisait d'établir un dispositif permettant de mesurer exactement le degré des lésions, l'élasticité des cartilages et celle du poumon en particulier; mais nous avons rencontré trop de difficultés techniques pour généraliser ces mensurations à un grand nombre de sujets et nous avons été obligés de revenir à l'estimation personnelle du degré des lésions.

Voici les règles générales que nous avons suivies dans l'établissement de ces fiches.

Les *renseignements cliniques* sont absolument indispensables. Les troubles respiratoires ne sont pas toujours en rapport avec le degré des lésions. Tel sujet, mort d'une toute autre maladie, présente des lésions anatomiques d'emphysème étendu, alors qu'il n'a éprouvé pendant sa vie qu'un peu de dyspnée d'effort. Le type inverse se rencontre également, emphysème clinique avec lésions peu étendues du parenchyme; mais, notons-le dès maintenant, on trouve alors une dilatation des cavités droites du cœur. En tout cas, il est indispensable de comparer les troubles cliniques, avec les autres lésions du poumon, du cœur, de la cage thoracique et des cartilages.

1. W.-A. Freund : *Der heutige Stand der Frage*, etc. Après les centaines de cas examinés par Freund et ses élèves... « les 39 cas de M. Sumita deviennent tout à fait dérisoires pour juger la question ».

Par *emphysème total*, nous entendons le gros poumon grisâtre, décoloré, uniformément gonflé et ne subissant qu'un affaissement minime après ouverture de la cavité pleurale. Jamais nous n'avons rencontré de poumon emphysémateux faisant hernie hors du thorax après son ouverture. Malgré l'opinion habituelle, le poumon emphysémateux n'est pas à l'étroit dans la cage thoracique; nous reviendrons plus loin sur ce fait capital [1]. Il est rare d'ailleurs que l'emphysème s'étende à la totalité du poumon. Habituellement la base et une partie du lobe inférieur sont respectées. Dans l'appréciation des lésions, il faut savoir que des phénomènes de congestion et d'œdème peuvent masquer partiellement l'emphysème.

Par *emphysème partiel*, nous entendons un emphysème étendu à trois ou quatre travers de doigt du bord ou du sommet, le reste du poumon ayant l'apparence normale.

Quant à l'emphysème localisé uniquement au bord antérieur sur une largeur de 1 à 2 centimètres, il est si fréquent à partir de 40 à 45 ans, que nous concluons dans ce cas à l'intégrité du poumon.

Pour la dilatation du *cœur*, on rencontre les mêmes difficultés d'interprétation : l'oreillette droite est considérée comme dilatée, lorsque la paroi auriculaire bombe fortement dans la plèvre droite; lorsque sa cavité est pleine de caillots, lorsque sa paroi est amincie et peu résistante.

L'étude du thorax a été faite de la façon suivante : nous notons en premier lieu l'aspect général du thorax; il est à remarquer qu'on est souvent trompé dans l'appréciation de la dilatation.

Il faut avoir recours à des *mensurations*.

1. M. Delbet a demandé à ce sujet l'opinion de M. Roussy, professeur agrégé d'anatomie pathologique à la Faculté de Paris. Voici sa réponse : « Lorsqu'on ouvre le thorax d'un emphysémateux, à l'autopsie, ce qui reste des côtes prend l'attitude d'expiration et vient retomber sur les poumons sous-jacents. Les poumons débordent alors un peu dans la brèche créée par l'ablation du plastron sterno-costal, et c'est ce qu'on a pu appeler, la hernie du poumon des emphysémateux. »

L'angle sternal est formé par la réunion du corps du sternum et du manubrium[1]. La saillie de cet angle est souvent considérée, sous le nom d'angle de Louis[2], comme un signe de dilatation du thorax et même d'emphysème.

A l'état normal, l'angle sternal est évalué habituellement à 15°. La moyenne de cet angle, établie sur les 50 cas publiés ici, est de 16°4. Ces chiffres donnent la mesure non pas de l'angle sternal, mais de son complément.

Pour mesurer l'angle sternal, nous nous sommes servis d'un compas appliqué à plat sur le thorax, en ayant soin de faire coïncider très exactement le sommet du compas avec la saillie de l'articulation sterno-manubrienne. Il existe très fréquemment de chaque côté de l'interligne un bourrelet osseux qui fait paraître l'angulation plus marquée[3].

L'angle sternal a donné lieu à de nombreuses publications. Il ne nous semble pas qu'il ait pratiquement grand intérêt, car les causes qui le font varier sont trop nombreuses

Une des causes les plus importantes d'angulation sternale est l'ossification complète du premier cartilage, sans fissure ni pseudarthrose : les mouvements de l'anneau costal se passent alors dans l'articulation sterno-manubrienne. Nous reviendrons plus loin sur cette question. Pour le moment contentons-nous de dire que la saillie de l'angle sternal est fréquente dans la dilatation thoracique, mais non constante. Elle n'est pas un signe certain de dilatation thoracique.

Aussi avons-nous pris un autre terme de comparaison :

1. C'est à Braune, 1888, que l'on doit le nom d'angle sternal.

2. L'expression « angle de Louis » ne mérite pas d'être conservée. Il ne semble pas que Louis en fasse mention dans ses travaux. *Voir* Charpy. Le thorax supérieur. *Arch. Méd. Toulouse*, janv. 1909.

3. Ce fait a été également signalé par Charpy (le Thorax supérieur). Pour mesurer cet angle d'une façon plus précise et surtout pour apprécier les mouvements de l'articulation sterno-manubrienne sur le vivant, des appareils ont été construits : c'est le sternogoniomètre de Rotschild (de Padoue), 1899-1902. C'est encore l'appareil à miroirs de Keith, 1903.

c'est l'*angle d'inclinaison du 2e cartilage*, c'est-à-dire l'angle que forme le 2e cartilage prolongé et la ligne médiane. L'axe de ce cartilage est un peu oblique en bas et en dedans. Chez l'enfant l'angle mesure 80° en moyenne. Il est un peu plus petit chez l'adulte et mesure 78° de vingt à quarante ans, 76°6 de quarante à cinquante-cinq ans, 73°4 au-dessus de cinquante-cinq ans. Si on fait la moyenne, on trouve 74°6. Cet angle donne des renseignements utiles pour apprécier la dilatation de l'étage supérieur du thorax.

L'angle épigastrique[1] constitue un troisième élément de comparaison pour apprécier la dilatation du thorax.

C'est l'angle que forme le rebord thoracique, habituellement constitué par les 7es cartilages, en s'articulant avec la partie inférieure du sternum.

Sa valeur est habituellement fixée à 70°. En établissant les moyennes de nos observations, nous obtenons les chiffres de 71°6 pour l'homme et 52°6 pour la femme[2].

Il est matériellement assez difficile de mesurer exactement cet angle : il faut faire abstraction de l'appendice xiphoïde, très variable dans son développement, ainsi que du 8e cartilage qui en s'effilant remonte le long du bord interne du 7e. (Dans les cas où le 8e cartilage s'articule avec le sternum, ce cartilage fait office du 7e et limite alors l'angle épigastrique.)

Il est difficile aussi de fixer le sommet de l'angle : souvent il y a à l'union du sternum et de l'appendice xiphoïde une dépression très profonde et très apparente qui marque l'interligne.

Avec ces restrictions d'ordre technique, l'angle épigastrique est utile pour apprécier la dilatation du segment inférieur du thorax.

La rigidité du thorax est difficile à apprécier sur le cadavre, en dehors de la sensation d'élasticité que l'on ressent, en opérant

1. Il est encore appelé angle xiphoïdien. Charpy, L'angle xiphoïdien, 1884.

2. Charpy considère que chez la femme dont le thorax n'a pas été déformé par le corset, l'angle xiphoïdien est un peu supérieur à celui de l'homme.

avec la main une pression d'avant en arrière sur le sternum.

Avec un peu d'habitude on se rend très bien compte des variations de résistance élastique du thorax.

Il est possible d'avoir une mesure de cette élasticité totale du thorax, en plaçant sur le sternum un poids de 10 kilogrammes par exemple et en mesurant le degré de déformation du thorax sous cette pression. Nous avons fait ces recherches pour un certain nombre de cas, nous y reviendrons plus loin.

Pour apprécier la rigidité thoracique on peut encore chercher la mobilité de chaque côte, en tenant compte de l'élasticité du cartilage et de la mobilité des articulations sterno-costales, sterno-manubrienne et costo-vertébrales.

Cette dernière articulation est très rarement une cause de gêne de la mobilité thoracique[1].

La dimension des cartilages est un terme de comparaison des plus importants. Nous avons fait une première fois ces mensurations sur le plastron sterno-costal disséqué : le compas mesure la distance qui sépare le milieu de l'articulation sterno-chondrale du milieu de l'articulation chondro-costale. Une deuxième mensuration a été faite sur la radiographie du plastron : celle-ci donne un chiffre un peu plus fort. Cette différence n'est pas due à l'agrandissement pour ainsi dire négligeable donné par la radiographie, mais à ce fait que la limite chondro-costale est difficile à préciser par suite de l'orientation oblique de l'extrémité costale, ainsi que par sa disposition en cupule, l'os empiétant plus sur le cartilage en avant qu'en arrière ; nous avons pris la plus grande longueur du cartilage, marquée par une sorte de trabécule vertical habituellement bien visible sur les radiographies à la limite ostéo-cartilagineuse.

1. Pour apprécier la mobilité des articulations postérieures de la côte, il faut faire disparaître complètement la rigidité cadavérique. En dehors de cette fausse ankylose, il est rare de trouver une limitation réelle des mouvements des articulations costo-vertébrales, suffisante pour créer une variété de rigidité thoracique. L'ankylose osseuse est possible, mais tout à fait exceptionnelle (voir p. 62).

Voici la moyenne en millimètres des longueurs obtenues par la mensuration directe (moyenne des 50 cas publiés) :

1er cartilage droit	31,6	1er cartilage gauche	31,4
2e — —	38,2	2e — —	39,2
3e — —	44,4	3e — —	44,0
4e — —	55,4	4e — —	55,3
5e — —	68,7	5e — —	69,6
6e — —	89,7	6e — —	89.7

Nous étudierons plus loin les variations apportées dans la longueur des cartilages par l'âge, le sexe, l'emphysème, le thorax dilaté rigide, l'ossification.

La largeur et l'épaisseur des cartilages sont importantes à considérer au point de vue de la rigidité thoracique ; car l'augmentation des diamètres transversaux accroît la résistance élastique du cartilage.

La largeur est mesurée au compas d'épaisseur dans la partie moyenne des cartilages. A partir du 5e cartilage, cette mensuration n'est plus utile ; car il est déjà fréquent de voir le 5e cartilage s'épaissir dans son milieu, formant une apophyse qui s'articule avec le bord du cartilage suivant. C'est ce que nous notons dans nos tableaux sous le nom de pont articulé. Entre 4 et 5, ce pont est exceptionnel (4 fois sur 50, tous du côté droit). Entre 5 et 6, nous l'avons rencontré dans plus de la moitié des cas et davantage du côté droit (32 fois sur 50 à droite, 26 fois à gauche). Entre 6 et 7 la réunion est constante, elle se fait habituellement par soudure (36 fois à droite, 38 fois à gauche), plus rarement par pont articulé (12 fois à droite, 11 fois à gauche).

La largeur moyenne des cartilages est la suivante :

1er cartilage droit	19,3	1er cartilage gauche	18,9
2e — —	13,7	2e — —	13,5
3e — —	15,9	3e — —	15,8
4e — —	16,6	4e — —	16,5

L'épaisseur a été mesurée pour les 2os cartilages au niveau

de leur milieu. Le chiffre moyen est en millimètres de 9,2.

Dans le paragraphe *structure*, nous étudions l'aspect macroscopique de la substance cartilagineuse, sur une coupe antéro-postérieure parallèle à l'axe du cartilage, et sur une coupe transversale passant à la partie moyenne du cartilage. On note ainsi la couleur, en tenant compte des différences de coloration des zones centrale et périphérique, l'aspect homogène ou fibreux, la dégénérescence amiantique, les zones de nécrose, les cavités ou cavernes, les points de calcification, la vascularisation et l'ossification vraie, cette dernière étant centrale ou sous-périchondrale.

L'examen a été fait d'une façon méthodique dans chaque cas, pour le premier cartilage costal et pour le second du côté droit.

L'examen histologique a porté sur l'extrémité externe du cartilage après décalcification, afin d'observer la limite ostéo-cartilagineuse et l'activité enchondrale et périchondrale.

L'étude histologique ne convient pas aux recherches comparatives car elle porte sur un territoire trop limité ; aussi fera-t-elle l'objet d'un chapitre spécial.

La radiographie est au contraire un excellent moyen pour se rendre compte exactement de l'ossification et de la calcification des cartilages. Chacun des plastrons sterno-costaux a été radiographié dans les mêmes conditions, l'ampoule étant à 0 ,75 de la pièce anatomique. Comme le point le plus éloigné de la plaque à cause de la convexité du plastron, est à 4 centimètres environ, la déformation est pour ces parties de 5 dixièmes de millimètre par centimètre. Cette erreur est négligeable.

Le rayon traverse d'avant en arrière la pièce ; sur les épreuves positives les cartilages droits sont donc à droite.

L'ossification est classée de la façon suivante. Le premier cartilage est considéré à part. Pour les autres sont indiqués : 1° *le siège* par rapport au cartilage, soit sternal ou costal, soit marginal ou axial ; 2° le siège par rapport à l'ensemble des carti-

lages et la prédominance d'un côté à l'autre; 3° *le degré* : l'ossification totale avec disparition complète du tissu cartilagineux n'a pas été observée ; l'ossification est dite complète lorsqu'elle réunit en pont la côte au sternum. Des fissures peuvent se produire dans cette ossification complète ; ces fissures peuvent être étroites ou larges, rétablissant alors la mobilité costale. L'ossification est dite avancée ou moyenne, lorsque les masses sombres sont séparées par des espaces de cartilage clair non calcifié. Enfin l'ossification est dite ébauchée ou au début, quand il n'existe que quelques traces d'ossification.

En terminant ces fiches nous avons noté le développement du diaphragme. Sa dégénérescence a été signalée par Freund dans certains cas de thorax dilaté rigide. Nous n'avons rien vu de semblable.

Le développement des triangulaires du sternum a beaucoup plus d'intérêt, car leur hypertrophie se rencontre dans tous les cas où la respiration est gênée soit par les lésions du thorax, soit par celles du poumon.

Enfin nous indiquons la distance qui sépare le bord sternal du paquet vasculaire mammaire interne ainsi que la largeur du pédicule, afin d'étudier les rapports de ces vaisseaux avec les cartilages.

Étude comparative des lésions observées

Le thorax dilaté rigide et son opposé, le thorax non dilaté, non rigide, c'est-à-dire souple et normal, sont les deux extrêmes de la série. Dilatation et rigidité peuvent exister isolément, et l'association de ces deux déformations crée des termes intermédiaires, tantôt avec prédominance de la dilatation, tantôt avec prédominance de la rigidité.

Pour établir les rapports de ces altérations du thorax avec les lésions des viscères intrathoraciques et particulièrement

avec l'emphysème pulmonaire, il est utile de distinguer quatre classes de thorax :

1° La première classe est celle des thorax dilatés rigides, type de Freund (6 cas).

2° La deuxième classe renferme les thorax dilatés rigides partiels (13 cas). Elle comprend trois variétés. En premier lieu, les thorax où la dilatation et la rigidité sont toutes deux peu marquées (6 cas). En conservant l'interprétation de Freund, on pourrait admettre que ce sont des cas au premier stade de la maladie. En second lieu, les thorax où la dilatation est manifeste alors que la rigidité n'est que partielle (1 cas). En troisième lieu, les thorax où la rigidité est très accentuée quoique la dilatation soit peu apparente (6 cas). Ces deux variétés montrent entre les deux altérations thoraciques une indépendance qui s'accorde mal avec les idées de Freund. Cependant nous laissons cette classe bénéficier de l'interprétation douteuse, et nous n'en tirons rien ni pour, ni contre la théorie.

3° La troisième classe renferme les thorax contraires au type de Freund : dans le premier groupe il s'agit de thorax rigides sans dilatation (8 cas) et dans le deuxième, de thorax dilatés sans rigidité (7 cas).

4° La quatrième classe comprend les cas qui ne sont ni dilatés ni rigides, c'est-à-dire souples et normaux (18 cas).

Rapports des altérations du thorax avec l'emphysème. — D'après le tableau de la page 27, les relations du thorax dilaté rigide et de l'emphysème pulmonaire ne sont pas aussi étroites qu'on pourrait le penser. Nous n'avons rencontré que deux cas qui peuvent rentrer dans le syndrome de Freund : emphysème bilatéral et total avec thorax dilaté rigide ; encore chacun d'eux renferme des contradictions sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Dans la 2e colonne de cette 1re classe nous trouvons un cas

TABLEAU I

RAPPORTS DES ALTÉRATIONS DU THORAX AVEC L'EMPHYSÈME PULMONAIRE

	EMPHYSÈME bilatéral et total.	EMPHYSÈME bilatéral partiel.	EMPHYSÈME unilatéral.	PAS D'EMPHYSÈME
1re CLASSE : Thorax dilatés rigides complets : 6 cas.	2 cas (obs. 7 et 11).	1 cas (obs. 25).		3 cas (obs. 17, 18, 24).
2e CLASSE : 1° Thorax dilatés rigides partiels : 6 cas.	2 cas (obs. 16, 20).	1 cas (obs. 33).	1 cas (obs. 2).	2 cas (obs. 13, 40).
2° Thorax dilatés partiel[t] rigides : 1 cas.				1 cas (obs. 14).
3° Thorax rigides partiel[t] dilatés : 6 cas.	1 cas (obs. 3).	1 cas (obs. 8).	2 cas (obs. 12, 32).	2 cas (obs. 26, 29).
3e CLASSE : 1° Thorax rigides sans dilatation : *a*. Très rigides : 2 cas.	1 cas (obs. 4).	1 cas (obs. 27).		
b. Assez rigides : 6 cas.	1 cas (obs. 9).	1 cas (obs. 1, 30).		3 cas (obs. 10, 28, 31).
2° Thorax dilatés sans rigidité : *a*. Très dilatés : 1 cas.	1 cas (obs. 5).			
b. Assez dilatés : 6 cas.	1 cas (obs. 22).	1 cas (obs. 43).	2 cas (obs. 44, 47).	2 cas (obs. 23, 35).
4e CLASSE : Thorax non dilatés non rigides : 18 cas	1 cas (obs. 21).	3 cas (obs. 6, 15, 39).	1 cas (obs. 19).	13 cas (obs. 34, 36 à 38, 41 à 50).

que l'on pourrait considérer comme une maladie de Freund au début, la dilatation rigide n'ayant pas encore produit des lésions pulmonaires avancées.

Mais que dire des trois cas de dilatation rigide sans emphysème ? Toutes les lésions thoraciques s'y rencontrent, mais l'emphysème fait défaut.

Les partisans de la théorie de Freund ne se laissent pas embarrasser par les cas qui contredisent leur doctrine. Pour eux, la distension du poumon provoquée par la dilatation rigide n'a pas abouti à l'emphysème faute de temps : si le sujet n'était pas mort, il serait devenu emphysémateux. Quelques-uns vont plus loin : c'est dans ces cas que la chondrectomie fait merveille puisqu'elle va permettre le retour du poumon à sa situation normale. Il faut d'après eux s'efforcer d'intervenir avant l'apparition des lésions anatomiques du poumon.

Examinons chacun de ces trois cas de dilatation rigide du thorax sans emphysème. L'interprétation ci-dessus donnée n'aurait de valeur que s'il s'agissait soit d'ossification prématurée avec poumon jeune et élastique, soit d'ossification encore peu marquée et survenue depuis peu, soit de poumon particulièrement résistant à l'emphysème. Aucune de ces hypothèses n'est réalisée dans ces trois cas. 1° Il s'agit de sujets âgés, 60 ans (observation XVII), 59 ans (observation XVIII), 53 ans (observation XXIV) ; 2° L'ossification est manifeste, très marquée dans l'observation XVII, avec ankylose articulaire dans l'observation XVIII ; 3° Enfin dans les observations XVII et XVIII, on trouve des cicatrices de tuberculose pulmonaire, ce qui n'est pas considéré jusqu'à présent comme une condition de résistance à l'emphysème[1].

On peut donner une autre interprétation de ces cas de thorax

1. Nous avons ajouté à nos fiches, une observation supplémentaire, 10 *bis*, recueillie plus tard, elle est tout à fait démonstrative. Malgré une ossification très avancée avec rigidité et dilatation thoraciques, les troubles respiratoires faisaient défaut et l'emphysème était absent. (Voir p. 396.)

dilaté rigide avec ou sans emphysème : il s'agit d'hommes robustes et bien musclés, à cage thoracique large, qui arrivés à un certain âge font des phénomènes d'ossification dans les cartilages. Le thorax dilaté rigide est constitué. Supposons que, pour des raisons que nous étudierons plus loin, l'emphysème se surajoute, le syndrome de Freund est réalisé. A l'explication vraisemblable de Freund, nous répondons par une autre hypothèse non moins vraisemblable que nous nous efforcerons de justifier.

Ne retenons pour le moment de l'examen de cette 1re classe qu'un fait indiscutable : sur 6 cas de thorax dilatés rigides, 3 ne présentent pas de lésion d'emphysème. Si on compare à cette 1re classe, la 3e où se trouvent les thorax en opposition au type de Freund, on voit que sur 8 cas de thorax seulement rigides sans dilatation, 5 ont des lésions d'emphysème, et que sur 7 cas de thorax seulement dilatés sans rigidité, 5 ont des lésions d'emphysème. La proportion d'emphysémateux y est donc plus forte que dans les thorax dilatés rigides. Il n'y a là peut-être qu'une simple coïncidence et nous n'irons pas jusqu'à dire que le thorax dilaté rigide est une cause de résistance du poumon à l'emphysème. Nous voulons simplement tirer cette conclusion que la fréquence d'association de l'emphysème et du thorax dilaté rigide n'est pas telle qu'une relation causale puisse être établie d'emblée.

Si on étudie la 2e classe des thorax dilatés rigides partiels, on voit que sur 13 cas, il y a 8 cas d'emphysème. 3 cas d'emphysème unilatéral sont d'une interprétation difficile : il est possible que l'emphysème soit consécutif aux lésions de pneumonie du poumon opposé. Si on les conserve on voit que la proportion d'emphysèmes dans cette 2e classe est encore au-dessous de la proportion observée dans la 3e. Si on les élimine, on trouve alors une proportion égale à celle de la 1re. De toute façon la conclusion est la même : la fréquence

d'association n'est pas telle que la relation de cause à effet s'impose à l'esprit.

On arrive encore au même résultat, si on étudie séparément la rigidité et la dilatation comparativement à l'emphysème.

Pour la rigidité, la fréquence d'association avec l'emphysème est la suivante : Sur 10 cas d'emphysème total et bilatéral, 5 présentent un thorax dilaté rigide, 2 un thorax seulement rigide, soit 7 cas de rigidité thoracique, et 3 un thorax souple.

Pour l'emphysème partiel, la proportion de thorax rigides est un peu moins grande : sur 16 cas d'emphysème partiel 6 ont un thorax dilaté rigide, 3 ont un thorax seulement rigide, soit 9 cas de rigidité thoracique, et 7 ne présentent pas de rigidité.

De fait, le thorax de l'emphysémateux est plus souvent rigide que souple. Peut-on conclure que la rigidité est une cause d'emphysème ? Personne ne soutient cette opinion, parce qu'on comprend mal l'action que pourrait avoir la rigidité du thorax sans dilatation, dans la pathogénie de l'emphysème. Aussi chacun admet volontiers que cette relation entre les deux lésions est apparente. Chacune d'elles devient plus fréquente sous l'effet d'une cause commune. Cette cause commune, c'est la sénilité. Avec l'âge, en même temps que la rigidité du thorax augmente de fréquence, en même temps les cas d'emphysème se multiplient.

Ainsi pour ce qui est de l'emphysème et de la rigidité du thorax, la dilatation étant mise à part, tout le monde admet que la fréquence des deux lésions croît simultanément sans qu'il y ait relation de causalité.

Établissons maintenant la fréquence de la dilatation du thorax et de l'emphysème. Nous trouvons une proportion exactement semblable : sur 10 cas d'emphysème total et bilatéral, 7 ont un thorax dilaté et 3 un thorax sans dilatation ; sur 16 cas d'emphy-

sème partiel, 9 ont un thorax dilaté et 7 un thorax sans dilatation. Le thorax de l'emphysémateux est donc habituellement dilaté. Peut-on en conclure que la dilatation du thorax est cause de l'emphysème ? La proportion n'est pas suffisante pour que cette idée s'impose à l'esprit ; pas plus d'ailleurs qu'on ait le droit de conclure de cet examen global des faits, que l'emphysème est cause de la dilatation thoracique.

*
* *

Pour aller plus loin dans l'étude de la question, il faut en examiner les détails, et rechercher si les lésions des cartilages correspondent aux cas d'emphysème avec thorax dilaté rigide à l'exclusion des autres.

Nous venons de voir en effet qu'il y a des emphysémateux à thorax étroit et des emphysémateux à thorax dilaté. Cette distinction est-elle sous la dépendance d'un état différent des cartilages : petits, étroits, souples non ossifiés dans les thorax étroits ; au contraire augmentés de volume, et dégénérés dans les thorax dilatés. D'après les idées de Freund, la 1re classe appartiendrait aux emphysèmes de cause pulmonaire, la 2e à l'emphysème de cause cartilagineuse.

Pour établir cette comparaison, il faut étudier les relations des lésions cartilagineuses, avec l'état du thorax, et comparer les cas avec ou sans emphysème.

Certaines lésions des cartilages, considérées par Freund comme caractéristiques, sont absolument banales et ne peuvent servir de terme de comparaison, étant donnée leur fréquence.

La dégénérescence amiantique se rencontre dans presque tous les cas. Jusqu'à l'âge de 10 ans, on la rencontre quelquefois (1 fois sur 3) ; à partir de la seconde dizaine, elle est à peu près constante ; aucune exception de 30 à 60 ans. A partir de cet âge elle devient plus rare parce qu'elle est masquée par des lésions

dégénératives plus avancées (sur 16 observations de 60 à 83 ans, 6 cas seulement présentent la dégénérescence amiantique).

De même l'aspect fibreux ne mérite pas de servir de caractère distinctif. Le cartilage n'est blanc et homogène que dans les toutes premières années. A partir de 3 à 4 ans, il présente déjà un certain aspect fibreux à la coupe, qui devient très net dans la seconde dizaine. A partir de 20 ans, il devient un peu plus jaune, d'abord au centre, laissant une coque blanchâtre périphérique, puis dans sa totalité. A partir de 50 ans, dans la moitié des cas (14 sur 28), les parties du cartilage qui ne sont pas envahies par la nécrose ou l'ossification, reprennent l'aspect homogène, mais alors la couleur est jaune foncé.

Les phénomènes de nécrose sont également habituels, ils se produisent soit au niveau des masses amiantiques soit en plein cartilage. Sur 50 cas nous ne trouvons que 2 cas où l'examen macroscopique et microscopique n'en ait pas révélé (observations XLI et XLIX, âgés de 34 et 19 ans).

Il est évident que la relation de ces lésions avec celles du thorax et du poumon n'aurait aucun intérêt.

Nous ne ferons d'étude comparative que pour le volume des cartilages et leur ossification.

Rapports du volume des cartilages avec les altérations du thorax et avec l'emphysème. — L'augmentation de volume des cartilages a été signalée par Freund dès son premier mémoire : « Par l'effet de la croissance exagérée des cellules du cartilage, il devient plus volumineux et plus voûté [1] ». L'année suivante (1859), il publie [2] le résultat de ses mensurations, donne la longueur moyenne des cartilages à l'état normal et conclut à leur augmentation de volume chez l'emphysémateux avec thorax dilaté rigide.

1. W.-A. Freund. *Beiträge, etc.*, 1858. Concl. V. Par. I.
2. W.-A. Freund. *Der Zusammenhang*, etc., Erlanger 1859, p. 24 et suiv.

Depuis ce travail, l'augmentation de volume a été considérée par Freund et ses partisans comme un fait établi. C'est là un point très intéressant à rechercher et à discuter, car si on pouvait prouver d'une façon certaine l'allongement des cartilages, on établirait de ce seul fait, la raison de la dilatation thoracique. Il ne resterait plus qu'un point à démontrer, pour compléter la théorie, à savoir que la dilatation du thorax est capable de provoquer l'emphysème.

Il est impossible d'établir pour un cas donné l'augmentation de volume des cartilages : il faudrait des mensurations avant et après la maladie, ce qui est impossible à réaliser.

On ne peut se rendre compte que du résultat de cet accroissement supposé, en mesurant les cartilages chez des sujets emphysémateux et en comparant les résultats obtenus à une moyenne bien établie, qui tient compte de toutes les modifications normales de longueur, en particulier suivant le sexe, l'âge et la taille.

Il y a encore un moyen d'apprécier l'accroissement des cartilages ; il est fourni par les recherches histologiques. Nous verrons plus loin les renseignements qu'on peut en tirer. Pour le moment, seules les recherches de mensuration nous intéressent.

La longueur des cartilages est variable, suivant les sexes, dans de telles proportions qu'on ne peut établir de comparaison utile sans faire cette distinction : Voici en effet, d'après nos recherches, la longueur moyenne dans chaque sexe (longueur en millimètres).

Homme (moyenne de 34 mensurations).

1er	Cartilage	côté	droit.	36,1 ;	1er	Cartilage	côté	gauche.	35,5
2e	—	—	—	38,8	2e	—	—	—	39,6
3e	—	—	—	45,7	3e	—	—	—	46
4e	—	—	—	59,4	4e	—	—	—	60
5e	—	—	—	71,4	5e	—	—	—	73,1
6e	—	—	—	93,1	6e	—	—	—	91,4

Femme (moyenne de 20 mensurations).

1er	Cartilage	côté	droit.	30,2 ;	1er	Cartilage	côté	gauche.	30,2
2e	—	—	—	33,1	2e	—	—	—	34,3
3e	—	—	—	39,7	3e	—	—	—	39,8
4e	—	—	—	49,6	4e	—	—	—	52,3
5e	—	—	—	67,8	5e	—	—	—	63,7
6e	—	—	—	86,3	6e	—	—	—	86,5

La longueur varie encore avec l'âge. A partir de 20 ans elle n'augmente plus que dans des proportions insignifiantes comme le montrent les tableaux suivants :

De 20 à 35 ans :

1er	Cartilage	côté	droit.	30,5 ;	1er	Cartilage	côté	gauche.	30,7
2e	—	—	—	37,1	2e	—	—	—	36,9
3e	—	—	—	42,9	3e	—	—	—	43,6
4e	—	—	—	53,7	4e	—	—	—	53,3
5e	—	—	—	67,7	5e	—	—	—	66,3
6e	—	—	—	88,1	6e	—	—	—	89,8

De 35 à 50 ans :

1er	Cartilage	côté	droit.	30,5	1er	Cartilage	côté	gauche.	30,4
2e	—	—	—	38,4	2e	—	—	—	38,8
3e	—	—	—	45,3	3e	—	—	—	42,7
4e	—	—	—	56,1	4e	—	—	—	56,7
5e	—	—	—	68,2	5e	—	—	—	70,
6e	—	—	—	87,7	6e	—	—	—	87,5

De 50 à 70 ans :

1er	Cartilage	côté	droit.	33,9 ;	1er	Cartilage	côté	gauche.	33,3
2e	—	—	—	39,3	2e	—	—	—	40,9
3e	—	—	—	45,2	3e	—	—	—	45,8
4e	—	—	—	56,6	4e	—	—	—	56,
5e	—	—	—	70,2	5e	—	—	—	72,6
6e	—	—	—	93,5	6e	—	—	—	92,

En plus du sexe et de l'âge, il faut encore tenir compte dans l'appréciation de la longueur des cartilages d'un autre élément : la taille, et plus spécialement le développement de la cage tho-

racique. On peut prendre dans cette dernière recherche, comme élément de comparaison, la hauteur du sternum et particulièrement celle du manubrium, moins sujette aux variations extrêmes. En établissant ces moyennes dans nos 50 cas, on obtient les chiffres suivants :

Taille 164 centimètres, hauteur du sternum 158 millimètres, hauteur du manubrium 51 millimètres. Ce qui veut dire que les longueurs moyennes des cartilages données précédemment s'appliquent en principe à un homme ayant 164 centimètres de taille, etc.

Il sera donc facile grâce à ces chiffres de savoir si tel cas observé a une taille supérieure égale ou inférieure à la moyenne établie par nous, si le thorax dont nous mesurons les cartilages a une ossature voisine de la normale. Il est rationnel d'admettre qu'une légère modification de volume des cartilages dans le même sens ne peut être prise en considération.

Nous avons établi de la même façon, la moyenne des dimensions en largeur et en épaisseur des cartilages.

1° Largeur (en millimètres).

Homme.

1er	Cartilage	côté	droit.	20,6 ;	1er	Cartilage	côté	gauche.	19,9
2e	—	—	—	14,1	2e	—	—	—	13,3
3e	—	—	—	16,5	3e	—	—	—	16,5
4e	—	—	—	17,1	4e	—	—	—	17,3

Femme.

1er	Cartilage	côté	droit.	15,5 ;	1er	Cartilage	côté	gauche.	15,1
2e	—	—	—	12,1	2e	—	—	—	12,3
3e	—	—	—	13,5	3e	—	—	—	13,8
4e	—	—	—	13,6	4e	—	—	—	13,5

2° Epaisseur (en millimètres) :

2e Cartilage droit : homme, 9,6 femme, 8,8.

Il est intéressant de rapprocher de ces mensurations, les chiffres donnés par Freund [1].

1. Nous ne pensons pas que Freund en ait publié d'autres depuis son travail de 1859.

1° Longueur (en millimètres) :

	HOMME (160 de taille).	FEMME (150 de taille)[1].
1er.	38	31
2e	43	39
3e	49	46
4e	53	51
5e	63	59
6e	82	82
7e	122	122

Ces nombres sont un peu plus grands que les nôtres, surtout si on considère la taille moyenne donnée 160. Nos conclusions n'en seront que plus démonstratives.

Les mensurations de Roubachow établies sur 175 cas[2] se rapprochent davantage des nôtres pour l'homme, davantage de celles de Freund pour la femme[2].

Longueur :

	HOMME	FEMME
2e	35	34
3e	47	43
4e	58	51

Avant d'apporter le résultat de nos recherches, il nous paraît intéressant de résumer en quelques mots les arguments que Roubachow[3] expose avec beaucoup d'habileté contre la théorie de l'allongement des cartilages chez l'emphysémateux, en partant de la publication de Freund elle-même. L'auteur divise les cas sur lesquels Freund se base pour établir sa théorie, en 4 catégories : 1° ceux dans lesquels il n'y a pas de mensuration ; 2° ceux dans lesquels la longueur des cartilages est égale à la moyenne ; 3° ceux dans lesquels l'exagération de longueur est aisément expliquée par la grande taille du sujet ; 4° ceux dans lesquels il y a un réel allongement. Il est clair que seule cette 4e catégorie est démonstrative. Or cette catégorie se résume à un seul cas, le voici :

N° 43. — Fr. Filitz. 162 cent., 60 ans. Emphysème.

Cart. II ; gauche	55	droit.	52
Cart. III ; gauche	56	droit.	55

1. Il y a en réalité dans le texte 130, erreur typographique sans doute.
2. Roubachow. *Loc. cit.*, p. 71.
3. Roubachow. *Loc. cit.*, p. 73.

TABLEAU II

RAPPORTS DU VOLUME DES CARTILAGES AVEC LES ALTÉRATIONS DU THORAX

	LONGUEUR			LARGEUR			ÉPAISSEUR (2e)			
	Observations.			Observations.			Observations.			
	+	=	−	+	=	−	+	=	−	?
1re CLASSE :										
Thorax dilaté rigide complet	24 25	11	7 17 18	11 17 18 24 25		7	17 18 24 25		11	7
2e CLASSE :										
1° Thorax dilaté rigide partiel	33 40	16	2 13 20	33 40	13	2 16 20	2 13 33 40		16 20	
2° Thorax dilaté partiellt rigide	12	14	14		14		14			
3° Thorax rigide partiellet dilaté	26	29	3 8 32	3 12 26 32	29	8	12 26 32	8 29	3	
3e CLASSE :										
1° Thorax rigide non dilaté						4	27			4
a. Très rigide	4		27			27				
b. Assez rigide	1	30	9	1	9	30	9 30	1		
2° Thorax dilaté non rigide	5				5					5
a. Très dilaté										
b. Assez dilaté	35	23 43 44	22 47	35	22 43 47	23 44	47	23 43	22 35 44	
4e CLASSE :										
Thorax non dilaté non rigide	34 45 48	19 36 37 38 39 41 42 43 46 47 50	6 15 21 39 49	6 15 36 37 41 45	34 39 42 43 46 47 50	19 21 38 39 48 49	6 15 34 36 39 41 45 46 47	39 42 43	21 37 38 48 49 50	19

A la page 37 est représenté le tableau que nous avons obtenu, en tenant compte pour apprécier l'augmentation de longueur des cartilages, des variations individuelles dues aux différents facteurs précédemment indiqués.

D'après ce tableau, la longueur des cartilages paraît être sans influence sur la statique thoracique. Dans les cas de thorax dilatés rigides complets que nous avons observés, nous trouvons deux fois les cartilages plus longs, trois fois les cartilages plus courts, une fois les cartilages voisins de la normale. Même proportion dans les cas de thorax dilatés partiels : 4 cas avec cartilages plus longs, 6 cas avec cartilages plus courts et 3 cas avec cartilages normaux. Dans les thorax uniquement rigides comme dans ceux seulement dilatés, il se trouve autant de cas avec cartilages longs que de cas avec cartilages courts. Il en est de même dans les thorax normaux, à part cette différence que la liste des cas avec cartilages voisins de la normale est beaucoup plus importante.

Il est intéressant à ce sujet de considérer quelques cas particuliers : si la longueur exagérée des cartilages devait dilater le thorax, on observerait des dilatations partielles siégeant dans le segment supérieur du thorax lorsque les premiers cartilages sont allongés, et inversement dans le segment inférieur lorsque l'augmentation de longueur porte uniquement sur les cartilages inférieurs.

Dans l'observation XL, les 2es cartilages sont considérablement allongés (7 millimètres à droite et 11 millimètres à gauche) et cependant on n'observe pas de dilatation supérieure du thorax (angle sternal 18°, et angle d'inclinaison de la 2^{e} côte 76°).

Dans l'observation XXXIV, mêmes considérations : les 2es cartilages sont plus longs à l'inverse des autres plus courts que normalement et cependant aucune dilatation thoracique (angle sternal 14° et angle d'inclinaison de 2^{e} côte 82°).

L'observation XXVI est un exemple du même ordre pour les cartilages inférieurs. Les derniers cartilages sont longs (4es cartilages : + 12 millimètres à droite et + 16 millimètres à gauche, 5es cartilages : + 12 millimètres à droite et + 14 millimètres à gauche) et cependant il n'existe aucune dilatation de la partie inférieure du thorax (angle épigastrique 68°).

A côté de ces cas, il en est d'autres avec dilatation partielle du thorax, dans lesquels les cartilages correspondants sont de longueur normale.

Il est vrai qu'on trouve quelques cas (observation XII par exemple) où, à une dilatation partielle, correspondent des cartilages plus longs. Si on a devant les yeux un cas analogue à celui-là, on est tenté de croire que la longueur excessive du cartilage a dilaté le thorax : l'association d'idées se fait immédiatement par la simple constatation des deux faits, cartilages longs, dilatation thoracique superposée. Encore une fois, il faut se garder d'une telle interprétation, car les cas contraires sont trop nombreux pour qu'on puisse admettre que la longueur des cartilages ait une influence sur la statique thoracique.

En résumé, notre opinion est que la longueur excessive des cartilages est une disposition personnelle, qui n'a rien de pathologique et reste sans action sur l'état de dilatation du thorax.

La largeur des cartilages paraît avoir plus d'importance que la longueur ; le tableau II montre des associations fréquentes de thorax dilatés rigides avec cartilages larges. Dans les cas de thorax dilatés rigides complets, 5 fois les cartilages ont une largeur au-dessus de la moyenne, une fois au-dessous.

Dans le thorax dilaté rigide partiel, la proportion est moins grande (6 fois avec cartilages plus larges, 3 fois avec cartilages normaux et 4 fois avec cartilages moins larges que la moyenne).

Dans le thorax rigide sans dilatation, les cartilages sont plus souvent étroits (1 fois +, 1 fois =, 3 fois —).

Dans le thorax dilaté sans rigidité, et cela d'après notre tableau, les cartilages seraient également peu larges : cela ne nous paraît pas absolu, car parmi les 7 cas observés, un seul est réellement dilaté souple, et dans ce cas, les cartilages sont plus larges que la moyenne. C'est ce qu'on observe habituellement : au thorax dilaté avec ou sans rigidité, correspondent des cartilages volumineux en largeur ; au thorax étroit, rigide ou non, correspondent des cartilages peu épais.

Quant aux thorax normaux, les cartilages y sont aussi souvent larges qu'étroits, au voisinage de la moyenne.

Les recherches faites sur l'épaisseur sont moins probantes puisqu'elles ne portent que sur le 2 cartilage droit. La conclusion est semblable à la précédente, établie pour la largeur. En un mot, cartilages larges et épais sont habituels dans la dilatation du thorax. Cela ne veut pas dire que cette dilatation du thorax soit pathologique. Notre idée est, nous y reviendrons d'ailleurs plus loin, que le thorax large à forte ossature, à musculature puissante présente des cartilages résistants, larges et épais ; c'est le type thoracique masculin. Au contraire le thorax de la femme présente une ossature grêle, une musculature faible, les cartilages y sont eux-mêmes grêles et peu volumineux en largeur et en épaisseur.

On voit ainsi quelle interprétation il faut donner aux cas de dilatation rigide du thorax dans lesquels les cartilages sont volumineux en épaisseur et en largeur.

Il s'agit habituellement d'hommes à thorax large avec cartilages épais sur lesquels la rigidité est apparue secondairement. Il est tout à fait exceptionnel de rencontrer le thorax dilaté rigide chez la femme.

Nous n'avons dans nos fiches qu'un seul cas de thorax à type masculin observé chez la femme : c'est l'observation XL. Dans les autres cas, le thorax est étroit avec rigidité (observations IV, XXVII) ou sans rigidité. Lorsqu'on trouve une dilata-

tion, elle est partielle et peu marquée (observations III, XXXV, XLVII).

Si d'un autre côté, on considère les variations observées dans le volume des cartilages, on voit qu'elles sont très peu marquées, qu'elles se chiffrent par millimètres. Il est peu probable que des variations aussi minimes puissent avoir grand effet sur l'état du thorax.

La conclusion de ce chapitre est que les variations de volume des cartilages costaux coexistent avec des variations de même ordre du squelette et contribuent à donner au thorax son aspect individuel large ou étroit. Mais elles ne sont pas suffisantes pour produire la dilatation pathologique du thorax.

D'après le tableau III, il n'existe pas de relation particulière entre le volume des cartilages et l'emphysème pulmonaire. Loin d'être plus volumineux, les cartilages paraissent être habituellement plus petits que la normale en longueur, en largeur et en épaisseur.

Il est intéressant de savoir si les cas d'emphysème avec cartilages longs, sont des cas où le thorax est dilaté rigide : il suffit pour avoir la réponse de comparer les tableaux II et III.

Dans le tableau III, nous trouvons deux cas d'emphysème total et bilatéral avec cartilages plus longs que la moyenne (observations IV et V). Or ces deux cas se retrouvent sur le tableau II dans la troisième classe des thorax en opposition avec la théorie de Freund.

Considérons maintenant dans le tableau II, les cas dans lesquels les cartilages longs coïncident avec un thorax dilaté rigide (observations XXIV et XXV). Or nous retrouvons ces deux observations dans la classe des emphysèmes partiels (observation XXV) et dans la classe sans emphysème (observation XXIV).

Ces faits nous paraissent assez démonstratifs pour qu'il soit inutile d'aller plus loin dans ces considérations.

TABLEAU III

RAPPORTS DU VOLUME DES CARTILAGES AVEC L'EMPHYSÈME PULMONAIRE

	LONGUEUR			LARGEUR			EPAISSEUR (2e)			
	Observations.			Observations.			Observations.			
	+	=	—	+	=	—	+	=	—	?
1° Emphysème total et bilatéral . .	4	11	3	4	5	4	9		3	4
	5	16	7	11	9	7			11	5
			9		22	16			16	7
			20			20			20	
			21			24			21	
			22						22	
2° Emphysème partiel bilatéral ou unilatéral.	1	19	2	1	43	2	2	1	44	19
	12	30	6	6		8	6	8		
	25	43	8	12		19	12	39		
	33	44	15	15		27	15	43		
			27	32		30	27			
			32	33		39	30			
			39			44	32			
							33			
3° Pas d'emphysème.	24	14	13	17	13	23	13	23	33	
	26	23	17	18	14	48	14	29	37	
	35	29	18	24	29	49	17	42	38	
	40	36	49	26	38		18	43	48	
	45	37		35	39		24		49	
	48	38		36	42		26		50	
		39		37	43		36			
		41		40	46		39			
		42		41	47		41			
		43		45	50		45			
							46			
							47			

TABLEAU III *Bis*.

ÉTAT DES CARTILAGES DU CÔTÉ DE L'EMPHYSÈME

	LONGUEUR			LARGEUR		
	Observations.			Observations.		
	+	=	—	+	=	—
Cas d'emphysème unilatéral	32	12	2	32	2	0
	44	47	19		12	
					19	
					44	
					47	

TABLEAU IV

RAPPORTS DE L'OSSIFICATION DES CARTILAGES AVEC LES ALTÉRATIONS DU THORAX

	OSSIFICATION TRÈS ÉTENDUE			OSSIFICATION MOYENNEMENT ÉTENDUE			OSSIFICATION ÉBAUCHÉE		
	Avec emphysème total.	Avec emphysème partiel.	Pas d'emphysème.	Avec emphysème total.	Avec emphysème partiel.	Pas d'emphysème.	Avec emphysème total.	Avec emphysème partiel.	Pas d'emphysème.
	obs.	obs.	obs.	obs.	obs.	obs.	obs.	obs.	obs.
1re CLASSE :									
Thorax dilatés rigides complets	7 11	25	17 24			18			
2e CLASSE :									
1° Thorax dilatés rigides partiels			13	16 20	33 2				40
2° Thorax dilatés partiellement rigides						14			
3° Thorax rigides partiellement dilatés	3	8 12 32				26 29			
3e CLASSE :									
1° Thorax rigides sans dilatation				4 9	27 1	10 28 31		30	
2° Thorax dilatés sans rigidité							5 22	43	44 47 23
4e CLASSE :									
Thorax non rigides non dilatés							21	6	15 39 19 34 et suiv.

Ajoutons cependant une dernière preuve tirée des cas avec emphysème unilatéral (tableau III *bis*) : ils permettent d'établir une comparaison directe entre le volume des cartilages du côté lésé et du côté sain. Sur 6 cas, nous trouvons 2 cas avec cartilages plus longs du côté emphysémateux ; 2 cas avec cartilages plus courts et 2 cas avec cartilages égaux, ce qui confirme les conclusions précédentes, à savoir que le volume des cartilages est sans effet sur la dilatation pathologique du thorax et sans effet sur le développement de l'emphysème du poumon.

Rapports de l'ossification des cartilages avec les altérations du thorax et avec l'emphysème. — L'ossification a été considérée comme la lésion capitale des cartilages. La plupart des recherches cliniques ont été faites dans le but de mettre en évidence l'ossification des cartilages.

D'après les conclusions de Freund, l'ossification présente une double prédominance.

1° Pour le côté droit ;

2° Pour le 2° cartilage.

C'est pour cette raison que la chondrectomie a été surtout pratiquée sur le deuxième cartilage droit et les suivants.

La prédominance de l'ossification que nous avons observée est toute différente : ce sont les cartilages inférieurs qui le plus souvent sont envahis par l'ossification, sans prédominance de côté ; le 2° est habituellement épargné. C'est exactement le contrepied des conclusions de Freund [1].

Sur 46 cas avec ossification, nous trouvons :

Prédominance sur 5, 6 7 . . . . . 35 fois,

Sur ces 35 cas,

Les 2es cartilages ont une intégrité complète. .		10 fois
—	— une ossification légère. .	22 fois
—	— une ossification marquée.	3 fois

1. Ces conclusions sont analogues à celles de Sumita et de Roubachov.

Prédominance sur 3, 4, 5	8 fois	
Prédominance exclusive sur 2.	0 fois	
Prédominance associée sur 2, et sur 5, 6, 7 . . .	3 fois	(obs. X *bis*, XII, XXXII).
Pas de prédominance.	3 fois	(obs. III, XI, XXIII).
Prédominance sur le côté droit.	2 fois	
Prédominance sur le côté gauche.	2 fois.	

Examinons dans le tableau IV, p. 43, la relation des altérations du thorax avec l'ossification des cartilages :

Si on ne voit que la première ligne, on est tenté d'admettre que l'ossification est la règle dans le thorax dilaté rigide et d'établir avec Freund une relation de causalité entre les deux lésions. Mais l'examen des lignes suivantes montre très nettement que la relation de l'ossification doit être établie avec la rigidité du thorax et non pas avec sa dilatation. Ossification et rigidité marchent de pair, et l'on peut dire que l'ossification est la cause principale de rigidité ; ce n'est cependant pas la seule.

D'autres facteurs interviennent pour augmenter ou pour diminuer cette rigidité : dans le premier cas, c'est l'ankylose partielle ou totale des articulations sternales ; dans le deuxième, c'est la création d'un système de suppléance capable de rétablir partiellement la mobilité thoracique malgré l'ossification.

Chez les sujets jeunes à cartilages souples, les articulations sternales sont serrées et peu mobiles. Le mouvement des côtes est absorbé par le cartilage et l'articulation chondro-sternale n'a pas à intervenir. Cette condition peut persister chez des individus âgés dont les cartilages sont restés jeunes et souples (observations XIX, XXI, XXIII, XL, XLIV, etc.). A mesure que le cartilage perd sa souplesse, la mobilité articulaire s'accroît et supplée à l'élasticité perdue (observations I, II, XII, XIII, XXX, XXXII, etc.).

Il est des cas où ce système de compensation ne peut s'établir par suite de l'ankylose articulaire (observations IV, XVII,

XVIII, XXVII), alors le thorax présente son maximum de rigidité, quoique la nature dispose encore d'un moyen de suppléance :

C'est la fissuration du cartilage ossifié, qui peut aller jusqu'à la création de pseudarthrose (observations III, X, XIV, XIX).

Nous reviendrons plus loin sur ce mécanisme de compensation capable de rétablir partiellement la mobilité thoracique.

Pour le moment la conclusion à tirer du tableau précédent est que l'ossification est cause de rigidité du thorax et non pas de dilatation.

Ce même tableau nous renseigne sur les rapports de l'ossification des cartilages avec l'emphysème pulmonaire. La coïncidence des deux lésions n'est pas beaucoup plus fréquente que la non-coïncidence. Il est à remarquer, comme nous l'avons fait précédemment, que les deux lésions augmentent simultanément avec l'âge en fréquence et en étendue, ce qui peut faire croire à une relation de causalité.

Rapports de l'ossification des cartilages avec l'âge. — *Le thorax dilaté rigide est-il dû à une ossification pré-sénile des cartilages ?* — L'ossification est-elle plus précoce que normalement, dans les cas de thorax dilatés rigides, associés ou non à l'emphysème. Les observations ont été numérotées par rang d'âge. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les tableaux précédents pour voir la relation de l'âge avec l'ossification des cartilages.

Les ossifications très étendues sont habituellement le fait des sujets âgés. Sur 10 cas d'ossifications très étendues tous les sujets ont dépassé 50 ans, et de beaucoup pour la plupart : un seul fait exception c'est le sujet de l'observation XXXII âgé de 45 ans.

Les sujets à thorax dilaté rigide ne sont pas relativement plus jeunes que les autres, et cette observation XXXII, qui

pourrait être considérée comme un cas d'ossification pré-sénile présente une dilatation peu marquée et un emphysème partiel.

Rien n'est plus variable que l'âge de l'ossification des cartilages. Dans toutes les classes, il y a des sujets âgés, témoin les observations VI et XXI de la 4e classe, où l'âge de 73 ans et de 56 coïncide avec une ossification très légère. Ce tableau n'est-il pas une preuve à ajouter à bien d'autres, que les dégénérescences de sénilité n'apparaissent pas à un âge déterminé : la vieillesse ne dépend pas du nombre des années. Le plus bel exemple est fourni par l'observation I : à l'âge de 83 ans les poumons sont encore élastiques et les cartilages très peu ossifiés.

La sénilité des cartilages n'entraîne pas la sénilité pulmonaire : chaque organe vieillit pour son compte. Comme exemple de cartilages encore jeunes avec poumon sénile, citons les observations II (77 ans), V (74 ans) et VI (73 ans). L'observation XVII (60 ans) est un exemple de cartilages séniles avec poumon resté normal. Nous trouvons à l'inverse des cas d'ossification précoce et avancée avec poumon jeune : observation XXIX (50 ans), observation XXXI (47 ans) et des cas d'emphysème pulmonaire survenu sans cause apparente avec cartilages jeunes : observation XLIII (32 ans). Il est même des cas d'ossification très précoce dont nous n'avons pas d'exemple dans ces observations ; nous avons eu l'occasion de recueillir l'autopsie d'un jeune homme de 22 ans mort de tuberculose sans emphysème, avec thorax étroit, chez lequel les cartilages étaient déjà ossifiés.

Pour terminer cette étude comparative des lésions des cartilages et de l'emphysème pulmonaire, qu'il nous soit permis de tirer parti d'un fait observé sur nous-même, qui démontre le peu d'influence exercée par l'ossification des cartilages, sur la statique et la mobilité thoracique ainsi que sur le poumon. Ayant eu l'occasion de faire des expériences radiographiques sur nous-

même, nous avons été fort étonné de constater l'ossification très avancée des cartilages inférieurs. Malgré cette ossification précoce pour notre âge (32 ans), il n'est à signaler aucun trouble respiratoire, ni emphysème, et la capacité respiratoire (3,500 au minimum) est normale ; elle n'a pas diminué depuis un an que nous avons fait cette constatation.

La conclusion est que l'ossification comme l'emphysème peuvent apparaître à des âges variables, ils peuvent s'associer et c'est habituellement à un âge avancé ; mais leur coïncidence à un âge précoce est possible. Lorsque l'ossification se produit sur un sujet à poumons sains, elle ne gêne pas suffisamment la mobilité thoracique pour devenir une cause de dyspnée. Lorsque l'ossification s'associe à une lésion pulmonaire et particulièrement à l'emphysème, elle aggrave la dyspnée et rend la thérapeutique médicale moins efficace. Il y a donc intérêt à mettre en évidence ces cas d'association et à décrire un certain syndrome dyspnéique, comme nous allons le montrer.

Cependant, il n'y a pas là de maladie nouvelle et l'expression maladie de Freund ne mérite pas d'être conservée.

Avant d'étudier les éléments de ce syndrome, nous voulons envisager la question de l'emphysème avec thorax dilaté rigide sous un autre angle, afin de ne laisser aucun doute dans l'esprit du lecteur.

Recherche des causes habituelles de l'emphysème dans les cas de thorax dilaté rigide — *Les cas d'emphysème qui paraissent dus aux lésions des cartilages ne résistent pas à un examen attentif.* — Examinons les 26 cas d'emphysème autopsiés par nous afin d'en découvrir la cause : il en est dont la pathogénie est assez certaine. En reste-il dont la cause soit indéterminée ?

1° *Sur* 17 *cas d'emphysème partiel*, 6 cas peuvent être considérés comme des emphysèmes tuberculeux, dont 4 avec thorax

étroit et souple (observation VI, XV, XIX, XXXIX), 1 avec thorax rigide (observations XXX), 1 avec thorax dilaté (observation XLVII). Il est à remarquer que dans l'emphysème tuberculeux, avec lésions macroscopiques de tuberculose, le thorax est habituellement étroit, même lorsqu'il est devenu rigide. C'est seulement dans les cas où l'emphysème a apparu d'une façon précoce, à un âge où les cartilages étaient encore très souples que le thorax est plus ou moins dilaté (observation XLVII).

3 cas peuvent être rapportés à la bronchite chronique (observations VIII, XIX, XVI), tous trois avec thorax dilaté rigide partiel.

1 cas est consécutif à une adénopathie hilaire (observation XLIII) avec thorax normal légèrement dilaté.

3 cas d'emphysème unilatéral peuvent être considérés comme consécutifs à la pneumonie développée dans l'autre poumon, emphysème vicariant des anciens auteurs.

Il reste encore 4 cas dont la cause nous échappe. Sur ces 4 cas, l'un (observation XXV) présente un thorax dilaté rigide, les 3 autres ont des déformations thoraciques peu marquées.

2° *Sur les* 9 *cas d'emphysème total*, 4 cas sont des emphysèmes tuberculeux ; 1 cas avec thorax étroit et souple (observation XXI), 2 cas avec thorax rigide non dilaté (observations III et IV), 1 cas avec thorax dilaté non rigide (observation XXII).

1 cas (observation V) est un emphysème développé chez un asthmatique avec thorax dilaté non rigide.

2 cas peuvent être interprétés comme des emphysèmes consécutifs à la bronchite chronique (observations XX et IX).

Mais il reste encore 2 cas de cause indéterminée (observations VII et XI). Or ces 2 cas présentent un thorax de Freund typique.

Relisons chacune de ces observations. L'observation VII est

à première vue un exemple frappant de maladie de Freund.

Si on examine le cas avec plus d'attention, on remarque que les cartilages ne sont pas volumineux ; leur longueur est au-dessous de la moyenne, et leur largeur tout juste égale. On comprend mal que de tels cartilages aient pu dilater le thorax.

Le grand âge du sujet est un second argument défavorable à la théorie. C'est aux environs de 65 ans que l'emphysème a commencé, et le malade meurt à 71 ans non pas d'emphysème, mais d'hémorragie cérébrale. Cet emphysème à allure spontanée n'est-il pas tout simplement l'emphysème sénile.

Dans l'observation XI, les cartilages sont volumineux et irréguliers ; l'ossification est très marquée ; le thorax est dilaté rigide ; les poumons sont emphysémateux. Malgré cet ensemble de lésions, favorable à la théorie de Freund, les troubles respiratoires sont peu marqués. Le malade est davantage un artério scléreux qu'un grand emphysémateux. La gêne respiratoire qu'il présente n'est pas uniquement due au thorax dilaté rigide, étant données les lésions de néphrite et de péricardite avec épanchement, autres causes de dyspnée.

Enfin dans l'observation XXV, le volume des cartilages paraît considérable ; mais rapportée à la taille du sujet (182 centimètres), l'augmentation de volume devient moins certaine. Toute la cage thoracique a des dimensions supérieures à la moyenne, et la largeur des cartilages n'est pas plus grande que celle des côtes correspondantes.

L'ossification est réellement très avancée pour l'âge du sujet (51 ans). Malgré cette ossification précoce, l'emphysème est peu développé et la gêne respiratoire minime.

En somme ces 3 cas qui, à première vue, paraissent rentrer dans le cadre créé par Freund, n'entraînent pas la conviction : la dilatation rigide du thorax ne joue qu'un rôle accessoire dans leur état pathologique.

La seule constatation que l'on puisse faire devant de tels cas est que l'emphysème est associé à des lésions du thorax, formant un *syndrome anatomo-clinique*.

Aux altérations thoraciques et pulmonaires, il faut encore ajouter les altérations du cœur droit.

Tous les auteurs considèrent la dilatation du cœur droit comme une complication habituelle de l'emphysème pulmonaire. Freund la signale comme une complication de la maladie qu'il a décrite, survenant tardivement comme conséquence des troubles circulatoires pulmonaires. D'une façon générale, il pense que ces altérations du cœur droit sont une contre-indication opératoire.

A notre avis, la dilatation de l'oreillette droite, qui constitue l'élément initial des altérations du cœur droit, est très fréquente dans l'emphysème ; elle est une cause importante de dyspnée et il y a lieu de porter sur cette lésion les efforts de la thérapeutique.

Il est difficile d'établir d'une façon indiscutable cette proposition. Cependant l'examen attentif de nos observations anatomo-cliniques apporte à cette conception des arguments importants.

Rapports de la dilatation du cœur droit avec l'emphysème, avec les altérations du thorax et avec les troubles respiratoires. — Le tableau V facilitera l'étude comparative de ces lésions. Examinons d'abord la première colonne qui comprend 10 cas d'emphysème total et bilatéral. Dans un cas l'état du cœur n'est pas noté. Sur les 9 cas qui restent, 6 présentent une dilatation du cœur droit, sans qu'on puisse invoquer d'autre cause déterminante que l'emphysème du poumon. La dilatation rigide du thorax ne paraît pas entrer en ligne de compte, attendu que ces cas sont répartis dans les différentes classes de thorax, sans prédominance pour la première (thorax dilatés rigides). Dans

ces 6 cas, les troubles respiratoires sont très marqués. Dans les 3 cas sans dilatation cardiaque, nous notons deux cas d'emphysème tuberculeux avec cœur petit (observations XXI et XXII) ; c'est là un fait habituel dans la tuberculose pulmonaire. Tous deux ont un thorax étroit ou peu dilaté, caractère habituel du thorax féminin. La dyspnée est aisément expliquée par les lésions du poumon.

Dans le troisième cas, le cœur est gros, non dilaté (observation XI). Cette observation est très intéressante, car le thorax est dilaté rigide, l'emphysème est total et bilatéral et cependant les troubles respiratoires sont peu marqués : ce fait vient à l'appui de notre conception de l'action dyspnéisante de la dilatation du cœur droit chez l'emphysémateux.

Examinons maintenant la deuxième colonne contenant 16 cas d'emphysème partiel. Quelques-uns ne nous paraissent pas utilisables : ce sont les cas XII, XXXII, XLVII, dans lesquels la dilatation du cœur droit paraît être consécutive à la pneumonie ; les observations XXVII et XLIII, dans lesquelles le cœur est gros par lésion rénale ; les observations VI, XIX, XXX, XXXIX, où le cœur est petit par tuberculose pulmonaire. Seule l'observation XV est un exemple de dilatation du cœur droit avec emphysème partiel bilatéral. Il faut remarquer qu'ici encore les troubles dyspnéiques sont intenses, quoique le thorax soit souple et normal et le poumon peu altéré.

Dans les observations II et XXXII, le cœur n'est pas dilaté : malgré la dilatation rigide partielle du thorax, les troubles respiratoires existaient à peine ou manquaient totalement.

Dans les observations I et XLIV, le cœur est hypertrophié ; malgré la rigidité du thorax dans le premier cas, malgré la dilatation partielle dans le second, les troubles respiratoires font défaut.

Examinons maintenant la dernière colonne : des cas sans emphysème, quelques-uns seulement nous intéressent, car les

dilatations du cœur qu'on y observe sont dues à des causes variables, indépendantes de celles que nous envisageons.

L'observation XVIII, exemple de thorax dilaté rigide sans emphysème, ne présente pas de dilatation du cœur. Ce cas montre, par l'absence complète des troubles respiratoires, que la dilatation rigide à elle seule n'est pas suffisante pour gêner la respiration.

D'autres cas sont également intéressants à signaler : ce sont des observations avec dilatation du cœur droit sans emphysème et qui ne présentent pas de troubles respiratoires (observations XXXVI et XLII), la dilatation de l'oreillette droite ne paraît être réellement dyspnéisante que si elle est associée à l'emphysème pulmonaire.

D'après ce qui précède, on voit que la dilatation du cœur droit accompagne fréquemment l'emphysème total et bilatéral. Lorsqu'il n'y a pas de dilatation du cœur droit, ni d'emphysème, le thorax dilaté rigide est bien toléré. Lorsqu'il y a de l'emphysème sans dilatation du cœur droit, les troubles respiratoires apparaissent. Lorsque chez l'emphysémateux, le cœur droit se dilate, les troubles respiratoires s'aggravent. En conclusion, *la dilatation du cœur droit et particulièrement de l'oreillette qui en est le premier stade est un élément capital de dyspnée dans l'emphysème.*

Le syndrome dyspnéique thoraco-viscéral. — Le syndrome *dyspnéique thoraco-viscéral* que nous proposons, est constitué par 3 éléments, qui habituellement s'associent et dont l'importance au point de vue des troubles fonctionnels croît dans l'ordre suivant.

1° Les altérations thoraciques (dilatation et rigidité) ;

2° Les altérations pulmonaires (emphysème) ;

3° Les altérations du cœur droit (dilatation de l'oreille droite).

Nous étudierons plus loin la cause de ces lésions.

RAPPORTS DE LA DILATATION DU CŒUR DROIT AVEC L'EMPHYS

	EMPHYSÈME TOTAL	
	Dilatation du cœur droit.	Pas de dilatation.
1re CLASSE : Thorax dilat. rigides complets.	obs. 7. très dilaté. dyspnée.	obs. 11 hypertrophie. peu de dyspnée.
2e CLASSE : Thorax dilatés rigides partiels	obs. 20. dilaté. très dyspnéique obs. 3. dilaté. très dyspnéique	obs. 16 non signalé. dyspnée.
3e CLASSE : Thorax rigides sans dilatation	obs. 1. dilaté. très dyspnéique obs. 9. dilaté. très dyspnéique	
Thorax dilatés sans rigidité	obs. 5 très dilaté. très dyspnéique	obs. 22 normal. dyspnée. (tuberculose).
4e CLASSE : Thorax normaux		obs. 21. petit. dyspnée. (tuberculose).

ALTÉRATIONS DU THORAX ET AVEC LES TROUBLES RESPIRATOIRES

	EMPHYSÈME PARTIEL	PAS D'EMPHYSÈME	
	Pas de dilatation.	Dilatation du cœur droit.	Pas de dilatation.
	obs. 25. hypertrophie. peu de dyspnée.	obs. 24. très dilaté. dyspnée. (?) cirrhose du foie.	obs. 17. hypertrophie. peu de dyspnée. obs. 18. normale. pas de dyspnée.
	obs. 33. petit. pas de dyspnée. obs. 2. normal. pas de dyspnée. obs. 8. gros. dyspnée. (?) bronchite chronique.	obs. 13. dilaté. dyspnée. (?) pleurésie.	obs. 40. ? ? obs. 14. ? ?
laté. spnée.	obs. 1. gros. pas de dyspnée. obs. 30. normal. dyspnée. (tuberculose). obs. 43. gros. peu de dyspnée. (?) lésion rénale. obs. 44. gros. pas de dyspnée.	obs. 28. dilaté. dyspnée. (?) pneumonie. obs. 31. dilaté. dyspnée. (?) embolie.	obs. 10. gros dilaté. pas de dyspnée. (?) lésion cardiaque. obs. 23. normal. pas de dyspnée. obs. 35. ? ?
	obs. 6. petit. dyspnée. (tuberculose). obs. 39. petit. dyspnée. (tuberculose). obs. 19. (?) dyspnée. (tuberculose).	obs. 36. dilaté. pas de dyspnée. pneumonie. obs. 42. dilaté. pas de dyspnée. cirrhose du foie.	obs. 34. gros. pas de dyspnée. obs. 41. petit. tuberculose. obs. 46. petit. tuberculose. obs. 48. petit. tuberculose. obs. 43. gros. dyspnée. (néphrite). obs. 37. obs. 38. ? obs. 49. obs. 50.

De ce premier chapitre, nous pouvons déjà tirer les conclusions suivantes : la dilatation du thorax n'est pas due à un allongement des cartilages : elle est surtout observée chez l'homme ; l'ossification des cartilages est une cause certaine de rigidité du thorax, mais d'autres éléments de rigidité interviennent (en particulier l'ankylose des articulations sternales : l'emphysème du poumon n'est pas particulièrement fréquent dans le thorax dilaté rigide ; la dilatation du cœur droit est une cause importante de dyspnée dans l'emphysème ; les lésions du thorax, du poumon et du cœur forment en s'associant, un véritable syndrome dyspnéique.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS SUR LA CAGE THORACIQUE ET L'ÉLASTICITÉ PULMONAIRE

Avant d'aller plus loin dans ces recherches, il est utile d'envisager quelques points particuliers de la mobilité thoracique. Comment comprendre l'effet de la chondrectomie et ses indications, avant d'avoir étudié la mobilité normale et pathologique du thorax ostéo-cartilagineux, de ses muscles et de son contenu.

LE THORAX OSTÉO-CARTILAGINEUX

La cage thoracique est formée d'éléments mobiles, les côtes; ces éléments sont attachés en arrière au rachis, qui leur sert de soutien, et réunis en avant au sternum, qui solidarise leur mouvement.

Nous étudierons d'abord la mobilité élémentaire, c'est-à-dire celle d'une côte isolée du reste du thorax, puis la mobilité d'ensemble de la cage thoracique.

L'arc costal comprend la côte osseuse et le cartilage qui lui fait suite. De la côte osseuse, nous n'avons rien à dire qui ne se trouve décrit dans les auteurs classiques. Seule l'articulation costo-vertébrale nous retiendra quelques instants.

Le cartilage costal sera ensuite étudié en détail.

ARTICULATION COSTO-VERTÉBRALE

Anatomie. — L'articulation costo-vertébrale est divisée par les

anatomistes en deux articulations distinctes ; l'une, costo-vertébrale proprement dite, unit la tête de la côte au corps de deux vertèbres adjacentes, réunies par leur disque intervertébral ; l'autre costo-transversaire, unit la tubérosité costale à l'apophyse transverse de la vertèbre inférieure. Chaque articulation a ses ligaments propres, chacune a sa physiologie particulière. Comme il existe en surplus des moyens d'union qui ne peuvent être groupés autour d'aucune, on y adjoint encore une troisième arti-

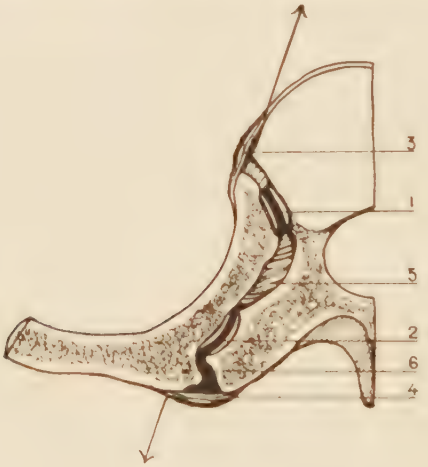


Fig. 1. — Coupe horizontale passant par le col de la côte (4e côte gauche).

1, interligne costo-vertébral. — 2, interligne costo-transversaire. — 3, ligament antérieur, costo-vertébral. — 4, ligament postérieur, costo-transversaire. — 5, ligament interosseux. — 6, tubercule d'épaulement de la tubérosité. — La flèche indique l'axe des mouvements de rotation.

culation : c'est une articulation à distance, cervico-transversaire. Enfin le nombre des ligaments décrits par les auteurs, s'est multiplié au point de rendre la question particulièrement confuse, d'autant que la terminologie varie d'un auteur à l'autre.

Il nous semble plus rationnel de revenir à la description simplifiée de Cruveilhier : l'union de la côte et du rachis forme un tout anatomique et physiologique, c'est une seule articulation à deux contacts articulaires.

On peut même aller plus loin, en disant que c'est *l'articulation d'une côte avec sa vertèbre*[1], la vertèbre sus-jacente ne venant que renforcer et compléter cette articulation.

Si on jette les yeux sur une coupe horizontale de l'articulation passant par l'axe du col costal, on prend connaissance des éléments primordiaux de cette articulation.

Dans la figure 1, la coupe est horizontale et légèrement oblique en bas et en dehors, comme le col de la côte qu'elle intéresse d'un bout à l'autre.

On remarque sur cette figure que l'extrémité costale (tubérosité, col et tête) s'emboîte dans la courbure inversement symétrique de la vertèbre correspondante. Cette longue ligne d'union est encore augmentée par la présence sur la tubérosité costale d'un tubercule d'épaulement (6), qui surplombe en dehors la facette articulaire et s'avance vers le sommet de l'apophyse transverse. De même, en avant, le corps vertébral présente un bourrelet osseux qui augmente la cavité de réception pour la tête.

Trois ligaments sont visibles sur cette coupe, tous trois épais résistants, de première importance ; ils sont antérieur (3), postérieur (4) et interosseux (5).

Il est intéressant de constater la disposition en forme de levier de l'extrémité costale. Cette disposition rend nécessaire la présence de ligaments d'une grande puissance, pour éviter la luxation, de fait exceptionnelle au niveau de cette articulation. Supposons une pression d'avant en arrière sur la côte, l'apophyse transverse sert de heurtoir et arrête le déplacement de la tubérosité en arrière et en dedans. La force se réfléchit sur ce point d'appui et agissant comme dans un levier du premier genre porte la tête costale en avant et en dehors : la luxation se produirait si le puissant ligament costo-vertébral antérieur ne s'opposait à ce déplacement.

1. Cette disposition est réalisée chez les reptiles et les oiseaux, et chez l'homme au niveau des articulations extrêmes (1re, 11e et 12e).

Supposons qu'une force agisse d'arrière en avant sur la côte : la tête se coince dans sa fossette vertébrale. Grâce à ce point d'appui, la force agit comme dans un levier du deuxième genre et toute sa violence est reportée sur le ligament costo-transversaire et sur le ligament interosseux, qui résistent à cette action.

Ce troisième et dernier ligament est capital comme les deux autres. On peut voir sur la figure ses éléments tendus trans-

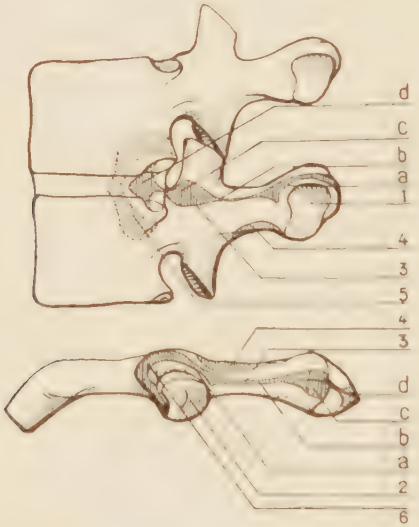


Fig. 2. — Surfaces articulaires et insertions des ligaments (4e côte, côté gauche).

1, facette tubérositaire de l'apophyse transverse, avec son segment supérieur en rigole transversale et son segment inférieur presque plan. — 2, facette transversaire de la tubérosité costale, plus petite que la précédente. — 3, surfaces d'insertion du ligament interosseux allant du sommet de l'apophyse transverse au disque intervertébral, et de la tubérosité jusqu'au bec de la tête costale ; le ligament interosseux réunit ainsi le ligament antérieur costo-vertébral, au ligament postérieur costo-transversaire. — a. Insertion de sa portion transverso-tubérositaire. — b. Insertion de sa portion transverso-cervicale. — c. Insertion de sa portion pédiculo-cervicale. — d. Insertion de sa portion ménisco-capitale. — 4, insertion du ligament costo-transversaire supérieur. — 5, insertion du ligament costo-vertébral antérieur. — 6, insertion du ligament costo-transversaire postérieur, avec le tubercule d'épaulement de la tubérosité.

versalement entre le col de la côte d'une part, et l'apophyse transverse se continuant par le pédicule vertébral d'autre part. C'est le ligament charnière de l'articulation que nous étudierons plus loin en détail.

A cette articulation de la côte avec sa vertèbre, articulation segmentaire, la vertèbre susjacente apporte un complément :

c'est une *articulation costo-sus-vertébrale* qui se surajoute à la première et la complète. Son rôle est capital : elle rattache l'articulation segmentaire costo-vertébrale à la vertèbre sus-jacente, et par elle, au reste du rachis, assurant ainsi les connexions physiologiques entre la mobilité rachidienne et thoracique, dont nous verrons l'importance.

La vertèbre susjacente fournit l'encoche costale de son corps vertébral, qui complète en haut la cavité de réception pour la tête de la côte. De plus elle envoie une série de ligaments qui, issus du bord inférieur de l'apophyse transverse, de la lame qui lui fait suite en arrière, et du pédicule qui lui fait suite en avant, se fixent sur le col de la côte. Le plus important de beaucoup est le ligament transverso-costal supérieur de Sappey ou cervico-transversaire intercostal de Poirier. Les autres sont accessoires, c'est le lamello-costal de Trolard, c'est encore le ménisco-costal que nous verrons plus loin.

La figure 2 montre les surfaces articulaires et les insertions des ligaments. (Dans cette figure ainsi que dans les deux suivantes l'orientation de la vertèbre est antéro-latérale gauche.)

L'apophyse transverse montre sa facette articulaire (1), orientée en avant, un peu en dehors et légèrement en haut. Elle est concave transversalement ; elle est également concave de haut en bas. C'est surtout la partie supérieure qui présente une concavité marquée, véritable rigole transversale, tandis que la partie inférieure est relativement plane, de telle sorte que la côte a surtout des mouvements de glissement lorsqu'elle est en situation basse, elle présente au contraire un mouvement de roulement lorsqu'elle prend contact avec le segment supérieur, c'est-à-dire lorsqu'elle est en situation inspiratoire.

Sur la tubérosité costale, on voit (2) la surface articulaire en contact avec la précédente : elle est ovalaire et plus petite que la surface transversaire ; elle est convexe et orientée en arrière, en dedans et légèrement en bas. Le segment inférieur de cette

surface est supporté par une véritable apophyse articulaire qui déborde largement le bord inférieur de la côte.

Au-dessus et en dehors de la facette articulaire, la tubérosité costale présente un gros tubercule séparé de la facette par une rigole.

L'insertion du ligament costo-transversaire postérieur se fait seulement sur le versant externe de la tubérosité, tandis que le versant interne s'avance librement dans l'articulation vers le sommet de l'apophyse transverse, c'est le tubercule d'épaulement de la tubérosité.

La cavité de réception pour la tête est formée par la réunion de trois parties, vertébrale supérieure, vertébrale inférieure et méniscale. Les encoches vertébrales sont très petites et rendues plus profondes par la présence d'un bourrelet osseux en forme de console qui se détache des faces latérales de la vertèbre. Le fibro-cartilage du ménisque s'avance sur la partie antérieure des encoches, réduisant les surfaces encroûtées de cartilage hyalin à deux petits croissants postérieurs à grand axe vertical. Cet envahissement par le fibro-cartilage est variable suivant les cas, quelquefois la cavité articulaire disparaît : habituellement il existe deux petites cavités synoviales reportées à la partie postérieure de la cavité de réception, chacune d'elles répond à la fois à l'encoche vertébrale et au ménisque comme le montre la figure, les deux synoviales étant séparées par le ligament interosseux peu épais à ce niveau.

Ce fibro-cartilage a une tendance à être envahi avec l'âge par l'ossification, quoique nous n'ayons jamais rencontré d'ankylose réelle.

La tête de la côte pénètre dans la cavité de réception par sa face interne. Son bec répond au ménisque. Cette face articulaire présente deux versants, supérieur et inférieur, séparés par la crête interosseuse ; chaque versant est plus ou moins envahi par le fibro-cartilage, et les surfaces encroûtées de car-

tilage hyalin sont reportées aux confins de la face interne et de la face postérieure de la tête.

Les insertions du ligament interosseux se font suivant une ligne à peu près horizontale allant du sommet de l'apophyse transverse au ménisque, si on considère la vertèbre.

Suivons cette ligne d'insertion de dehors en dedans. Elle part du sommet de l'apophyse transverse où elle continue sur son versant postérieur, l'insertion du ligament costo-transversaire postérieur.

Elle contourne la facette articulaire, en passant au-dessus d'elle, se prolonge sur la face antérieure de l'apophyse transverse près de son bord supérieur, puis gagne la base d'implantation de l'apophyse articulaire, et enfin le pédicule.

Il y a dans cette région intermédiaire au pédicule, à l'apophyse articulaire et à l'apophyse transverse une fossette ovalaire, légèrement rugueuse qui donne insertion à la partie la plus importante du ligament interosseux.

Si on considère la côte, on retrouve cette même ligne d'insertion sur la face postérieure du col. En dehors elle contourne le versant supérieur de la facette transversaire pour se continuer avec l'insertion du ligament costo-transversaire postérieur. En dedans elle trace sur le col une crête interosseuse voisine du bord supérieur, d'abord assez mince, cette crête s'élargit au niveau de la face postérieure de la tête en une surface ovalaire qui se continue elle-même sur la face interne jusqu'au bec de la côte.

Quoique d'importance inégale, ces insertions sont continues suivant une ligne horizontale, comme on peut s'en rendre compte sur la figure 3.

On a désinséré de dehors en dedans les ligaments d'union ; la côte a été détachée de la vertèbre et rabattue en dedans autour du ligament costo-vertébral antérieur, ce qui permet de voir la constitution du ligament interosseux. Le liga-

ment costo-transversaire postérieur a été sectionné; on voit en 2 et 2' sa tranche épaisse au-dessus et au dehors des surfaces articulaires ; il se continue en contournant le bord supérieur de l'articulation avec une série de formations ligamenteuses courtes, tendues horizontalement de la côte à la vertèbre en

Fig. 3. — Le ligament interosseux, ou ligament charnière.

1, côte rabattue en dedans après section des ligaments. — 2 et 2', ligament costo-transversaire postérieur sectionné. — 3 et 3', ligament costo-transversaire supérieur sectionné. On voit sur la coupe, ses deux faisceaux, l'un antérieur principal, l'autre postérieur, accessoire. — 4, ligament interosseux avec ses différentes portions, transverso-tubérositaire, transverso-cervicale, pédiculo-cervicale, ménisco-capitale. — 5, cavités articulaires costo-vertébrales, réduites par l'envahissement du fibro-cartilage à deux petits croissants séparés par le ligament interosseux. — 6, ligament costo-vertébral antérieur sectionné.

une nappe continue qui se prolonge jusqu'au sommet de la tête costale, c'est cette série de formations qu'on peut grouper sous le nom de *ligament interosseux* (4).

Il est constitué de dehors en dedans par :

1° *Des fibres transverso-tubérositaires*, serrées et résistantes, situées au-dessus de la facette articulaire. Ce ligament est quelquefois appelé costo-transversaire supérieur, ce qui prête à confusion avec le ligament costo-transversaire supérieur de Sappey (dont on voit en 3 et 3' la tranche de section).

2° *Des fibres transverso-cervicales*, réunissant le col à la face antérieure de l'apophyse transverse ; le groupe externe, voisin de la tubérosité, est bien développé, il est quelquefois appelé costo-transversaire interne, ou costo-transversaire interosseux (Testut) et considéré comme un ligament interne de l'articulation costo-transversaire. Le groupe interne des fibres transverso-

cervicales est formé d'une série linéaire de fibres clairsemées, tendues de la crête costale à la crête transversaire que nous avons décrites avec les surfaces osseuses. Quoi qu'en disent les classiques, il est faible et s'arrache aisément.

3° *Des fibres pédiculo-cervicales* et *pédiculo-capitales*. — Elles constituent un ligament prismatique, dont l'épaisseur augmente de dehors en dedans. Nous avons vu ses surfaces d'insertion. Il est à remarquer que les fibres les plus résistantes se tassent au voisinage de la crête interosseuse. A mesure qu'on s'éloigne de cette crête, en haut comme en bas, on trouve des fibres clairsemées, laissant entre elles des espaces cellulaires lâches, qu'on peut rapprocher d'une séreuse rudimentaire. Il n'en reste pas moins vrai que ce ligament pédiculo-costal est un puissant moyen d'union : à lui seul il maintient solidement la côte dans sa situation. Après avoir coupé tous les autres ligaments, si on essaie de rabattre la côte en dedans, on brise habituellement le col sans pouvoir l'arracher. Il est dénommé par les classiques cervico-transversaire interosseux quoiqu'il n'ait pas d'insertion transversaire. Testut le rattache à l'articulation costo-vertébrale et en fait un ligament costo-vertébral postérieur. Ses fibres supérieures en effet atteignent le bord inférieur du trou de conjugaison et, pénétrant dans le canal rachidien, se fixent au ménisque et même à la partie adjacente de la vertèbre supérieure, où il s'intrique avec le grand ligament commun postérieur. C'est spécialement à cette portion que Testut donne le nom de costo-vertébral postérieur. Il est possible que des fibres puissent dans l'intérieur du canal rachidien franchir la ligne médiane, et se continuer avec les fibres analogues du côté opposé, formant ce qui a été décrit par Mayer chez les animaux sous le nom de ligamentum conjugale costarum, et par Luschka chez l'homme sous le nom de ligamentum conjugale colli costæ. Habituellement ces fibres supérieures sont peu importantes et se perdent au

pourtour du trou de conjugaison sans pénétrer dans le rachis.

4° *Des fibres ménisco-capitales*, séparant les deux facettes articulaires costo-vertébrales. En arrière elles sont assez minces, laissant quelquefois un hiatus par lequel les deux synoviales communiquent ; elles s'épaississent en avant, se confondent avec le fibro-cartilage du disque inter-vertébral, empiétant avec lui sur les facettes osseuses, et forment enfin au niveau du bec

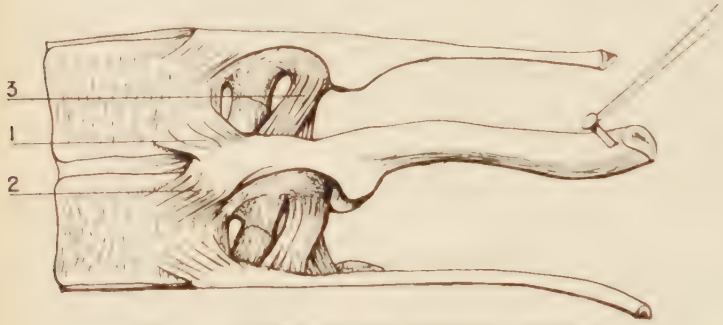


Fig. 4. — Le ligament costo-vertébral antérieur et le ligament costo-transversaire supérieur.

La côte est mise en position inspiratoire, pour montrer la limitation de ce mouvement par suite de la tension des ligaments. — 1, faisceau supérieur du ligament costo-vertébral, relâché. — 2, faisceau inférieur du même ligament tendu et soulevé par la tête costale. — 3, ligament costo-transversaire supérieur. Son faisceau principal masque en partie son faisceau accessoire. Le ligament est fortement tendu. — On voit dans l'articulation suivante le même ligament relâché dans la position expiratoire.

de la tête, un ligament très épais dont on voit apparaître les fibres les plus antérieures entre les faisceaux supérieur et inférieur du ligament rayonné.

Quoique de nature différente et d'importance inégale, ces quatre formations ligamenteuses méritent d'être groupées sous le nom de ligament interosseux ; elles forment le *ligament charnière* de l'articulation, autour duquel se passe le mouvement principal de la côte.

La figure 4 représente la même côte en place. On voit le ligament antérieur costo vertébral avec ses deux faisceaux supérieur et inférieur ; le ligament ménisco-costal apparaît un peu en retrait entre les deux précédents : l'ensemble constitue le *ligament rayonné* des classiques.

On voit par sa face antérieure le puissant *ligament costo-transversaire supérieur* de Sappey (3) ou cervico-transversaire intercostal de Poirier. Forte lame quadrilatère, il descend oblique, en bas, en dedans et légèrement en avant du bord inférieur de l'apophyse transverse de la vertèbre sus-jacente au bord supérieur du col de la côte dans son versant postérieur. C'est là la description du faisceau principal ou interne. Il est doublé en arrière d'une lame à direction oblique en bas et en dehors, c'est le faisceau externe. Ces deux faisceaux ne paraissent être que le renforcement des lames intercostales internes et externes dont ils ont la direction.

Il existe encore des faisceaux inconstants, c'est le ligament lamello-costal décrit par Trolard, qui du bord inférieur de la lame, se dirige oblique en bas et en dehors sur la face postérieure du col, son bord externe se confond souvent avec le précédent à sa partie inférieure ; à sa partie supérieure, il en est séparé par le passage de la branche dorsale du nerf rachidien.

La figure V comme la figure 4 d'ailleurs est surtout intéressante au point de vue de la physiologie de l'articulation. Signalons les *ligaments costo-transversaires postérieurs :* leur forme n'est pas tout à fait quadrilatère, mais légèrement en éventail, de telle sorte que le centre d'insertion tubérositaire correspond au centre axial des mouvements de rotation.

En terminant ces quelques remarques anatomiques, qu'il nous soit permis d'attirer l'attention sur une région intéressante par les organes qui la traversent : c'est ce qu'on peut appeler la *fossette de conjugaison.*

Elle est comprise entre deux articulations costo-vertébrales successives.

En haut c'est le bord inférieur du col épais, se prolongeant en dedans avec le bord inférieur de la tête, en dehors avec le tubercule articulaire de la tubérosité ; sur un plan plus profond,

c'est le bord inférieur de l'apophyse transverse dont la racine se continue avec le pédicule.

En bas c'est le bord supérieur du col de la côte sous-jacente ; son versant postérieur présente ses nombreuses insertions ligamenteuses.

En arrière c'est la colonne des apophyses articulaires avec leur interligne.

En dedans la fossette donne accès au trou de conjugaison.

En dehors elle se continue avec l'espace intercostal.

Le ligament costo-transversaire supérieur, par son bord interne, s'avance dans la fossette et délimite ainsi un segment antérieur intercostal et un segment postérieur ou dorsal.

Cette fossette contient le nerf mixte formé par la réunion des racines antérieures et postérieures. Le point de réunion est un peu en dehors du trou de conjugaison. Si on détache soigneusement les formations fibreuses émanant de la dure-mère qui enveloppent les racines, on met en évidence le pôle externe du ganglion rachidien et accolée à sa face antérieure la racine antérieure. Il est même possible de distinguer au milieu du tissu fibreux antérieur, le nerf sinu-vertébral qui pénètre dans le trou de conjugaison par un trajet récurrent. Après un trajet très court horizontal, le nerf mixte atteint le bord interne tranchant du ligament costo-transversaire supérieur et se dédouble en sa branche antérieure intercostale qui, obliquement ascendante, passe devant le ligament pour se rapprocher du bord inférieur de la côte sus-jacente ; sa branche postérieure ou dorsale passe dans l'orifice ménagé entre ce ligament costo-transversaire supérieur et le bord externe des apophyses articulaires pour pénétrer dans la masse musculaire postérieure.

Le sympathique, dont le cordon descend à l'union de la tête costale et du col, présente ses renflements ganglionnaires ordinairement en regard du bord supérieur de la côte, au seuil de la fossette ; le rameau communiquant oblique en bas et en

dedans part de l'origine du nerf intercostal pour atteindre le bord supéro-externe du ganglion, tandis que la racine correspondante du splanchnique se détache du bord inféro-interne.

L'artère intercostale croise en diagonale la fossette, envoie sa branche postérieure qui accompagne le nerf dorsal et continue sa route parallèle et sus-jacente au nerf intercostal. Quelquefois elle enlace l'origine du nerf en passant au-dessous, puis en arrière de lui, pour lui devenir supérieure.

La veine intercostale est appliquée à la partie supérieure de la fossette, elle est large et reçoit à ce niveau de nombreux affluents, drainant le sang des masses musculaires postérieures et du rachis vers l'azygos.

Tous ces organes sont entourés par une graisse rougeâtre de remplissage dans laquelle on peut trouver quelques petits ganglions lymphatiques. La plèvre pariétale ferme la fossette en avant.

*
* *

Physiologie. — La physiologie de l'articulation costo-vertébrale est une des plus complexes de l'organisme. Son étude est capitale pour comprendre la mobilité costale et thoracique.

Le mouvement principal est *un mouvement de charnière* dont l'axe transversal presque horizontal, un peu oblique en avant et en dedans pour la 4e articulation, part de la partie externe de la tubérosité costale, traverse toute la longueur du col et sort par la tête un peu en arrière de son bec (voy. fig. 1). Ce mouvement de rotation suivant l'axe est limité par la tension des ligaments. L'élévation de la côte a pour effet de projeter en avant le bord inférieur de la tête, qui soulève ainsi le ligament costo-vertébral inférieur (voy. fig. 4) ; de porter en arrière et en bas le bord supérieur du col et de tendre ainsi le ligament costo-transversaire supérieur (voy. fig. 4 et 5) ; de porter en sens inverse le bord inférieur, ce qui tend les fibres basses du

ligament interosseux, abondantes et résistantes dans la partie interne pédiculo-cervicale. Le mouvement de torsion communiqué à la tubérosité a pour effet d'augmenter la tension des fibres du ligament postérieur costo transversaire, surtout celle des fibres inférieures (fig. 5). Ainsi se trouve limité d'une façon

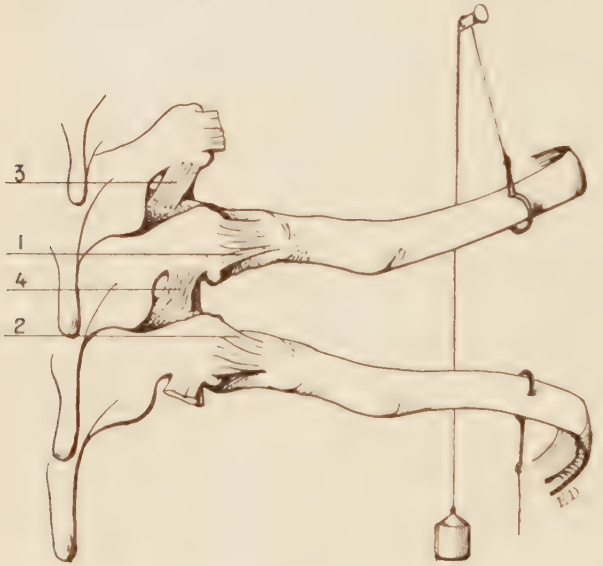


Fig. 5. — Les ligaments costo-transversaires postérieurs.

La 4e côte est mise en inspiration, la 5e en expiration. — 1, fibres inférieures du ligament costo-transversaire postérieur, tendues dans l'élévation de la côte. — 2, fibres supérieures du même ligament, tendues dans l'abaissement de la côte. — 3, ligament costo-transversaire supérieur, tendu dans l'élévation par un mouvement de sonnette. — 4, le même ligament relâché dans l'abaissement de la côte.

très puissante le mouvement de charnière qui contribue à mettre la côte en situation inspiratoire.

Dans l'abaissement, ces différents faisceaux se relâchent. La limitation se produit par la mise en tension des faisceaux opposés des mêmes ligaments : c'est le faisceau costo-vertébral supérieur qui bride le bord supérieur de la tête et la maintient dans sa cavité ; ce sont les fibres hautes du ligament interosseux, qui sont tendues ; c'est enfin toute la partie supérieure du ligament costo-transversaire postérieur qui arrête le déplacement en

avant, de l'extrémité supérieure de la tubérosité. Seul le ligament costo-transversaire supérieur, si important pour limiter l'inspiration n'est pas représenté par un faisceau symétrique qui limiterait l'expiration.

Si on recherche quel est le résultat de ce mouvement de charnière sur l'extrémité antérieure de la côte, isolée de toute attache sternale, voici ce qu'on observe. Tout dépend de la direction de l'axe de ce mouvement.

Pour la première côte, l'axe est oblique en haut, en dehors et en arrière : dans l'élévation, l'extrémité antérieure de la côte ne se déplace pas directement en haut et en avant. Ce mouvement s'accompagne d'un léger mouvement de translation en dedans. C'est là un fait tout particulier à la première côte. Il est possible que la forme spéciale du premier cartilage soit due à sa fonction différente de celle des autres cartilages; il s'oppose au rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax, qui devrait se produire dans l'inspiration; il subit au moment de l'inspiration, une pression de dehors en dedans de la part de la première côte, ce qui lui donne une forme massive et épaisse.

Pour les côtes suivantes, si l'axe du mouvement de charnière était exactement horizontal et transversal, le déplacement de l'extrémité costale serait direct en avant. Mais déjà à partir de la 2^{e} côte, l'axe n'est pas absolument horizontal. Pour les côtes suivantes il devient de plus en plus oblique en dehors, en bas et en arrière, de sorte que l'élévation de l'extrémité costale isolée de toute attache sternale s'accompagne de plus en plus d'un déplacement en dehors.

Voici l'expérience que nous avons faite et qui démontre cette mobilité différente des côtes, lorsque rien ne vient entraver le mouvement de charnière de l'articulation costo-vertébrale.

Un hémi-thorax disséqué est fixé sur une planche bien plane, par sa tranche de section rachidienne, de façon que les côtes et la moitié correspondante du sternum conservent la liberté de leur mouvement. L'hémi-sternum est

sectionné en segments horizontaux. Chaque côte avec son segment de sternum adjacent, se met dans une situation de repos qui correspond au relâchement maximum des ligaments postérieurs. Au moyen d'une corde et d'une poulie, un poids de 50 grammes va successivement attirer chaque côte en inspiration et en expiration. Le fragment sternal se déplace avec la côte correspondante, décrivant sur la planche un certain arc de cercle. Il est facile de mesurer ce déplacement dans le sens vertical. En mesurant avec un compas la distance entre la surface de section du sternum et la surface plane, on apprécie le déplacement de l'extrémité costale par rapport au plan sagittal et médian. Voici le résultat de ces mensurations. :

Pour la première côte, son extrémité antérieure se rapproche de la ligne médiane de 1 millimètre dans l'inspiration. Dans l'expiration, elle s'en écarte de 1 millimètre à partir de sa position de repos, soit un déplacement total de 2 millimètres.

Pour la deuxième côte le phénomène est inverse. Dans l'inspiration l'extrémité costale s'écarte de 1 millimètre du plan médian, elle s'en rapproche de 3 dans l'expiration.

Pour la troisième côte, l'écart dans l'inspiration est de 2 millimètres et le rapprochement de 3 dans l'expiration.

Pour la quatrième, l'écart est de 4 millimètres dans l'inspiration, le rapprochement de 3 dans l'expiration.

Pour la cinquième, l'écart est de 6 millimètres dans l'inspiration, le rapprochement de 3 dans l'expiration.

Ce mouvement de charnière que nous venons d'étudier ne peut se produire avec ces caractères que si la côte est libérée de toute attache antérieure. Lorsque la continuité avec le sternum est conservée, à ce mouvement de charnière s'associe un deuxième, le *mouvement de glissement*.

L'axe de ce mouvement est antéro-postérieur ; il passe par la tête de la côte, au niveau de son centre de courbure. Il se rapproche de plus en plus de l'union de la tête costale avec la vertèbre à mesure que l'on considère une côte plus inférieure. Dans ce mouvement la tête reste presque immobile, ce sont les surfaces articulaires costo-transversaires qui glissent, la tubérosité costale s'élevant dans l'inspiration, s'abaissant dans l'expiration.

Le résultat de ce mouvement est de produire l'ampliation latérale de la côte : la côte tourne autour d'un axe fictif réunissant l'extrémité antérieure du cartilage à la tête costale. Le

maximum d'effet produit, correspond non plus à l'extrémité antérieure, mais au milieu de l'arc costal. Le mouvement de glissement ne peut produire ce mouvement d'ampliation latérale qu'à la condition de trouver sur le sternum un point d'appui antérieur. On comprendra plus tard l'importance de ces détails quand nous étudierons les conséquences de la chondrectomie sur la mobilité costale.

A l'état normal, *les deux mouvements de charnière et de glissement se combinent*. En suivant la côte depuis sa position expiratoire jusqu'à sa position inspiratoire maxima, on voit que l'élévation costale commence par un mouvement articulaire de glissement, qui se traduit par l'ampliation latérale du thorax. Ce mouvement est surtout appréciable pour les côtes basses (5^{e}, 6^{e} et 7^{e}). Le mouvement de charnière s'associe peu à peu au mouvement de glissement et devient prépondérant à la fin de l'inspiration, se traduisant par un soulèvement direct du sternum et en masse du thorax. Nous reviendrons plus loin sur la mobilité d'ensemble du thorax. Ce que nous pouvons montrer actuellement, c'est que la forme même des surfaces articulaires transversaires explique parfaitement la succession et l'association de ces deux mouvements. La facette ovalaire de la tubérosité glisse d'abord de bas en haut, sur la partie inférieure presque plane de la surface transversaire ; plus haut, lorsque la surface articulaire devient plus fortement concave, la côte commence à rouler sur elle-même ; à la fin de l'inspiration, le mouvement de glissement n'est plus possible ; seul persiste le mouvement de rotation, qui se passe dans la rigole transversale de la partie supérieure de la surface transversaire.

Il est facile de se rendre compte que le premier mouvement est le plus utile à la respiration : c'est celui qu'on observe surtout chez les animaux coureurs à thorax aplati dans le sens transversal (le chien lévrier, l'antilope par exemple).

Remarquons aussi que la disposition des facettes transver-

saires est adaptée au mouvement spécial de la côte considérée. Dans les 2e et 3e articulations, les facettes transversaires regardent en avant, un peu en dehors et très légèrement en bas dans leur partie supérieure. Elles ont la disposition en rigole transversale. Les mouvements de rotation prédominent.

Les 4e, 5e et 6e surfaces, sont planes dans leur segment inférieur, un peu concaves dans leur segment supérieur, indiquant la combinaison des deux mouvements articulaires.

Les 7e, 8e et 9e sont planes, orientées en dehors et en haut : les mouvements de glissement prédominent. Ainsi par l'étude des facettes articulaires, on arrive encore aux mêmes conclusions que les premières côtes agissent surtout sur le diamètre antéro-postérieur du thorax et les dernières sur le diamètre transversal.

Dans la respiration de repos qui se fait au voisinage de l'expiration, ce sont les mouvements d'expansion latérale qui prédominent et ce sont les côtes inférieures les plus actives.

Dans la respiration forcée, ce sont les mouvements de soulèvement du thorax qui prédominent et la mobilité des côtes supérieures devient prépondérante[1].

Influence des attitudes du rachis sur la mobilité costale. — Pour se rendre compte de l'importance de cette action, il suffit sur un thorax disséqué dont on a enlevé le sternum afin de libérer chaque côte de son attache antérieure, d'imprimer à la colonne vertébrale des mouvements de flexion et d'extension, et des mouvements d'inclinaison latérale. Lorsque la colonne dorsale est en extension forcée, les côtes subissent un mouvement d'élévation, surtout marqué pour les côtes supérieures, de sorte que les espaces intercostaux sont élargis. Si dans cette situation, on recherche la mobilité de chaque côte, on voit que son mou-

1. En étudiant les muscles respiratoires, nous trouverons dans le rôle du diaphragme et des scalènes une confirmation de ces faits.

vement est considérablement réduit. Au contraire dans la flexion du rachis les côtes s'abaissent, se rapprochent les unes des autres, et dans cette situation, la mobilité costale est considérablement accrue.

Dans l'inclinaison latérale et surtout en ajoutant un certain degré de rotation, position typique de la scoliose, on voit que du côté convexe les côtes se soulèvent, s'écartent les unes des autres ; elles s'abaissent et se tassent au point de chevaucher les unes sur les autres du côté concave. Dans cette situation si on vient à rechercher leur mobilité, on constate que les côtes, qui sont en position inspiratoire, sont presque immobiles ; au contraire les côtes, qui sont en position expiratoire, se laissent soulever avec une très grande facilité.

La raison de ce phénomène est fournie par l'étude anatomique des articulations costo-vertébrales.

Nous avons considéré dans cette articulation, deux parties. L'une, principale, est l'articulation de la côte avec sa vertèbre, l'autre, accessoire, est l'articulation de la côte avec la vertèbre sus-jacente, articulation costo-sus-vertébrale.

L'articulation principale n'est pas influencée par les mouvements du rachis : la côte se contente de suivre l'orientation imprimée à sa vertèbre. Dans l'extension du rachis, le plan de la vertèbre devient oblique, le corps regarde légèrement en haut par sa face antérieure ; la côte suit passivement cette orientation, se met en situation haute, sans que la tension de ses ligament soient modifiée. Il n'en est pas de même pour l'articulation accessoire. Le déplacement de la vertèbre sus-jacente, met en tension les ligaments qui l'unissent à la côte sous-jacente ; le plus important de ces ligaments est le costo-transversaire supérieus, ou intercostal. Nous savons que la tension de ce ligament limite l'inspiration. Sa mise en tension par le rachis élève la côte et gêne son mouvement inspiratoire.

D'autre part le ligament costo-vertébral supérieur, faisceau

supérieur du ligament rayonné, est tendu par suite de l'écartement des corps vertébraux. Ce ligament limite l'expiration, ainsi le mouvement d'abaissement de la côte est également gêné. Supposons une extension forcée du rachis, *le blocage des articulations costo-vertébrales* est réalisé.

Au contraire dans la flexion du rachis ces ligaments de l'articulation costo-sus-vertébrale se relâchent et la mobilité costale en est accrue.

Les conséquences de la solidarité de la côte et du rachis sont intéressantes à considérer à plus d'un point de vue.

La cyphose qu'on observe habituellement chez les emphysémateux nous paraît être une courbure de compensation de la colonne dorsale, ayant pour effet d'augmenter et de faciliter la mobilité costale.

Au contraire le décubitus dorsal, sur un plan résistant, a pour effet de mettre le rachis en extension relative. Ainsi la mobilité costale se trouve réduite, phénomène sans importance chez l'homme sain; chez les dyspnéisants et en particulier chez l'emphysémateux, cette position couchée est très mal tolérée. Il est probable qu'une partie de cette gêne est consécutive à la limitation de la mobilité costale, et à la situation inspiratoire de la côte par suite de l'extension du rachis. Nous reviendrons plus loin sur la gêne respiratoire de l'emphysémateux et sur la question du blocage inspiratoire du thorax[1].

CARTILAGES COSTAUX

Les cartilages costaux ont été peu étudiés par les anatomistes. Dans les anciens classiques, Cruveilhier, Sappey, nous ne

1. Dans ces dernières années, Abbott a créé une nouvelle méthode de traitement des scolioses. Sa méthode ne diffère des traitements habituels que par un seul point, capital à la vérité et qui mérite d'être mis en lumière. Le premier temps du traitement est la mise en flexion du rachis, les ligaments se relâchent, les articulations costo-vertébrales et rachidiennes peuvent jouer, de sorte qu'une déformation irréductible dans l'extension, peut être réduite dans la flexion.

trouvons que des indications très vagues, et leur dimension en particulier n'est donnée que pour quelques-uns d'entre eux et d'ailleurs sans précision. Dans les livres d'anatomie récents, nous ne trouvons pas plus de renseignements.

Freund dans ses premiers travaux (1859), et depuis, avec ses élèves, Hart 1906, Harras 1908, Mendelsohn 1909, étudie leurs caractères anatomiques et physiologiques ; il en tire des arguments pour sa thèse.

Caractères généraux des cartilages. — Le cartilage costal est habituellement considéré comme une pièce élastique interposée entre la côte et le sternum, présentant à ses extrémités deux articulations l'une externe costo-chondrale, l'autre interne chondro-sternale.

En réalité, le *cartilage prolonge la côte dont il n'est que le segment antérieur*. Une seule articulation mérite de porter ce nom, c'est l'articulation sterno-chondrale. Cette articulation est absolument l'homologue de l'articulation postérieure, de la tête de la côte avec les corps vertébraux : c'est l'articulation de la tête cartilagineuse avec la zone d'union de 2 pièces sternébrales. On voit cette disposition avec toute sa netteté chez l'enfant, alors que la soudure des éléments du sternum n'est pas encore faite (fig. 6 p. 90), ou dans certains cas chez l'adulte jeune.

Les courbures du cartilage. — Chaque cartilage présente 3 courbures : une courbure suivant les faces qui le rend légèrement convexe en avant, — une courbure suivant les bords, qui lui donne une concavité supérieure, — une courbure suivant l'axe qui lui donne une torsion telle que sa face antérieure regarde en avant et en haut dans son tiers interne, en avant et en bas dans son tiers externe. Le 1er cartilage est tordu en sens inverse de telle sorte que dans son tiers externe sa face antérieure est orientée en haut.

Freund et tous ceux qui se sont occupés de la question, inter-

prêtent ces courbures de la façon suivante : le cartilage tend par son élasticité à reprendre une forme rectiligne. Le 2e cartilage et les suivants, par leur force élastique, tendent à porter l'extrémité des côtes en position inspiratoire, le premier cartilage au contraire doit être considéré comme ayant une force élastique expiratoire. La conclusion tirée par ces auteurs est la suivante : Lorsque le cartilage perd sa souplesse, cette force augmente avec la rigidité et entraîne la côte en inspiration : la conséquence est la dilatation du thorax. Le 1er cartilage résiste d'une façon relative, d'où l'angulation du manubrium avec le corps du sternum ; la chondrectomie doit le respecter en tant que force expiratrice.

Nous verrons plus loin en étudiant les qualités physiques du cartilage ce qu'il faut entendre par cette perte de l'élasticité.

Pour le moment, voyons quelle interprétation on peut donner des courbures des cartilages. La forme du cartilage costal n'est pas une disposition d'emprunt, due à une mise en tension : c'est une *configuration structurale*. Ses trois courbures sont absolument comparables à celles de la côte. Le cartilage est tordu comme la côte elle-même. Cette torsion n'est pas le résultat d'une violence actuelle. Séparé de ses attaches un cartilage conserve cette forme qui correspond à sa situation de repos.

De nombreuses expériences faites sur des thorax disséqués (chez l'adulte) ne nous laissent aucune arrière-pensée à ce sujet.

1re expérience : Section d'un arc costal au niveau de l'union chondro-costale. La côte s'affaisse obéissant à la pesanteur ; l'extrémité cartilagineuse reste exactement au même point et il est facile en relevant la côte de la mettre exactement en contact avec la tranche de section du cartilage. Cette expérience peut être répétée sur toutes les côtes aussi bien sur la première que sur les suivantes, avec le même résultat.

2e expérience : Section transversale du manubrium (thorax vertical). Si

l'idée de Freund est exacte, le premier anneau costal doit s'affaisser en expiration ; tandis que le corps sternal doit remonter sous la poussée des autres cartilages. C'est exactement le contraire qui se produit. Le premier anneau soulagé du poids du thorax remonte, donnant lieu à un écartement des surfaces de section de 10 à 12 millimètres.

Ainsi donc, sur un thorax d'adulte, sur lequel ne s'exerce aucune influence autre que la pesanteur, sa position est une position de repos absolu pour chacun de ses éléments : l'élasticité des cartilages n'a pas à intervenir.

Il n'en est pas de même sur le cadavre et sur le vivant. L'expérience sur laquelle Freund a appuyé la théorie précédemment citée, est la suivante : la section transversale du manubrium produit sur le cadavre un affaissement du fragment supérieur qui chevauche le fragment inférieur en se plaçant derrière lui. Il en est de même sur le vivant ; dans la fracture transverse du manubrium, le déplacement du fragment supérieur se fait en arrière et en bas.

Quelle interprétation donner à ces faits ? Nous venons de voir par les expériences précédentes qu'on doit écarter l'hypothèse d'une action expiratoire du premier cartilage. L'enfoncement du manubrium est dû à une force extérieure au thorax ; c'est le poids du membre supérieur transmis par les clavicules qui presse sur le manubrium et le déplace en bas et en arrière après sa section. Répétons l'expérience après avoir désarticulé les clavicules : On n'observe plus pareil déplacement ; mais, fait particulier, les clavicules désinsérées s'écartent en haut et en dehors. La position du cadavre en est la cause : l'épaule, une fois la clavicule désarticulée, se déplace en dehors et attire avec elle la clavicule. Lorsque les deux clavicules sont réunies par le ligament interclaviculaire, elles forment une sorte de fronde qui enfonce le manubrium dans le thorax.

Sur le cadavre avec plèvres intactes, le cartilage n'est pas tout à fait au repos : il fait équilibre à l'élasticité pulmonaire. Si on ouvre la plèvre, l'air pénètre dans la cavité pleurale, permettant au poumon de se rétracter, et la cage thoracique

allégée de cette résistance se soulève en inspiration. Peut-on en tirer un argument en faveur de la théorie de Freund ? Que la force élastique du cartilage augmente, elle va vaincre la résistance élastique du poumon et mettre le thorax en dilatation

Ce raisonnement n'est pas exact pour la raison suivante : quand on fait l'expérience précédente, avec un dispositif permettant de mesurer le soulèvement du thorax consécutif au pneumothorax double, on constate que le soulèvement thoracique obtenu est absolument minime.

Voici le dispositif que nous avons employé : un fil est fixé au thorax au niveau du sternum, il se réfléchit sur une poulie et aboutit à un myographe de Marey. Le style agrandit 5 fois le mouvement en l'inscrivant sur le tambour. Le soulèvement du sternum produit par la constitution d'un pneumothorax double chez l'adulte se traduit par un dénivellement de 3 à 6 millimètres sur la courbe. Ce chiffre doit être divisé par 5 pour donner la mesure du soulèvement réel. On voit par cette expérience que la situation de repos absolu du thorax est très voisine de sa situation habituelle. En supposant que les cartilages devenus plus rigides triomphent de l'élasticité pulmonaire et atteignent leur position de repos absolu, le gain est peu important, et on ne peut parler de dilatation thoracique. On voit par là que la rigidité des cartilages n'est pas capable à elle seule de dilater le thorax (Conclusion analogue à celle obtenue par l'étude de la fréquence, page 45).

On peut encore tirer une conclusion de cette expérience : la disparition même complète de l'élasticité pulmonaire n'est pas capable à elle seule de dilater le thorax. Nous reviendrons sur ce fait en étudiant l'élasticité pulmonaire (page 137) et l'emphysème (page 219).

Sur le cadavre, l'élasticité pulmonaire est la seule force qui, en dehors de la pesanteur, puisse agir sur les cartilages et les déformer. Sur le vivant, une autre force intervient sur la statique thoracique : c'est la tonicité musculaire. Cette force agit en sens inverse de l'élasticité pulmonaire, de sorte, que les cartilages sur le vivant sont dans une situation d'équilibre qui se rapproche encore plus de la position de repos absolu. Nous pensons même que dans certains cas, la tonicité musculaire est capable de déformer le cartilage dans le sens de l'inspiration et de dilater le thorax (pages 143 et 192).

Chez l'enfant, la forme des cartilages n'est pas aussi définitive que chez l'adulte. Un plastron sterno-costal de jeune enfant, détaché du cadavre, tend à s'aplatir ; les cartilages se redressent légèrement dans les heures suivantes. Lorsqu'on produit un pneumothorax double sur un cadavre d'enfant, le soulèvement

du thorax est beaucoup plus marqué que chez l'adulte. Il semble donc que dans un thorax d'enfant, le cartilage costal est violenté dans sa forme. Avec l'âge le cartilage devient plus élastique et plus rigide ; n'est-il pas capable de se redresser et de dilater le thorax ?

Nous ne pensons pas qu'il y ait dans ces faits un argument à tirer en faveur de la théorie de Freund.

Le cartilage ne peut avoir cette action sur l'état du thorax dans l'âge adulte : c'est en effet parce qu'il est souple et malléable chez l'enfant que le cartilage est fortement déformé du côté de l'expiration. On comprend alors que toute augmentation dans son élasticité aura pour conséquence de redresser le cartilage vers sa position de repos et d'élargir la cage thoracique. Ce rôle est certain dans l'adolescence jusqu'à l'âge adulte. Il contribue à donner au thorax sa forme adulte. A mesure que la situation d'équilibre du cartilage se rapproche de sa situation de repos réel, l'effet produit est moins sensible. Chez l'adulte, la forme des cartilages est devenue très voisine de celle qui correspond à leur situation réelle. Chez l'homme âgé, le thorax a atteint sa forme définitive : une rigidité plus grande, même osseuse, restera sans effet sur la statique thoracique.

Notre conclusion est la suivante : *Sur le cadavre (position expiratoire du thorax) chez l'adulte, la forme du cartilage costal est très voisine de la position de repos réel ; les courbures sont analogues à celles de la côte et doivent être interprétées comme des courbures de configuration. Chez le vieillard, la forme du cartilage est définitive.*

Les dimensions des cartilages. — Les dimensions des cartilages ont été étudiées au chapitre précédent (page 33). Nous avons vu leur variation de volume avec la taille, le sexe, l'âge, mais nous n'avons pas trouvé de relation certaine de leurs dimensions avec la dilatation rigide et avec l'emphysème du poumon.

Chez l'enfant, les cartilages sont longs et grêles. Leur longueur est relativement considérable puisque chez un enfant de 3 à 4 ans, les cartilages ont à peu près la longueur des cartilages adultes, alors que les dimensions en épaisseur et en largeur sont deux fois plus petites. La zone externe voisine de la côte doit être considérée comme un véritable cartilage d'accroissement, analogue au cartilage de conjugaison des os longs.

Chez l'adulte, cette activité d'accroissement diminue progressivement, sans qu'on puisse dire exactement à quel âge elle cesse complètement ; c'est ordinairement entre 25 et 28 ans que disparaissent les phénomènes de multiplication cellulaire dans la partie centrale du cartilage. Nous reviendrons plus loin sur cette question d'ordre histologique (page 104).

Il ne faut pas perdre de vue, qu'à mesure que le cartilage croît en longueur, il est envahi par le processus d'ossification qui produit à ses dépens l'allongement de la côte osseuse. De telle sorte que la longueur d'un cartilage dépend de l'activité de deux processus inverses ; il suffit de l'action prédominante de l'un d'eux pour influencer sa longueur réelle. En fait, ces inégalités de longueur sont fréquentes sur un même thorax, d'un côté à l'autre, d'un cartilage au suivant, sans qu'on puisse en conclure que l'arc costal soit réellement plus long ou plus court. La longueur des cartilages n'a donc pas une grande importance dans l'étude de la dilatation du thorax.

La largeur et l'épaisseur des cartilages paraissent avoir plus d'intérêt que leur longueur au point de vue de la statique thoracique. L'accroissement dans ces deux dimensions est dû à l'activité du périchondre. Cette activité diminue progressivement avec les années. Jusqu'aux environs de 35 ans, son activité est encore assez grande, surtout chez l'homme, pour que son action ne soit pas négligeable : le résultat de cette activité est l'adjonction, autour de l'axe central devenu jaune par vieillissement, de couches de cartilage blanc d'autant plus jeunes

qu'elles sont plus externes. C'est au niveau du périchondre postérieur que cette activité persiste le plus longtemps[1].

Cette augmentation de volume du cartilage a pour effet d'augmenter sa solidité et sa résistance élastique.

Chez la femme, les cartilages sont grêles. Par ce caractère, ils rappellent le type infantile ; ils contribuent à donner au thorax féminin sa souplesse et sa malléabilité.

Chez l'homme, les cartilages sont volumineux ; habituellement ils sont d'autant plus larges que la musculature du thorax et des membres supérieurs est plus puissante : ils donnent au thorax sa solidité et sa résistance. L'homme robuste et bien musclé possède un thorax large avec cartilages épais. L'homme chétif et maigre possède un thorax étroit avec cartilages grêles.

Ces variations anatomiques du thorax ostéo-cartilagineux paraissent être congénitales. On peut croire cependant que le travail musculaire augmente l'activité périchondrale et donne aux cartilages le volume nécessaire à leur solidité. Il y aurait ainsi une adaptation fonctionnelle du cartilage au rôle qu'il doit jouer.

L'extrémité externe. — L'extrémité externe du cartilage costal est assez régulièrement arrondie et reçue dans une cupule osseuse formée par l'extrémité antérieure de la côte. Cette cupule est à peine indiquée chez l'enfant, elle se creuse chez l'adulte, comme si le travail d'ossification périchondrale était plus actif que le travail d'ossification enchondrale.

L'union est absolument intime, le manchon périostique se continue avec le périchondre et à la zone d'union, il est particulièrement adhérent, plus que le périoste, beaucoup plus que le périchondre. Lorsqu'on détache à la rugine le périoste, en allant de la côte vers le cartilage, on voit ordinairement le périoste se déchirer par suite de ses adhérences au niveau de la zone d'union

1. Nous reviendrons sur ce point qui explique la régénérescence du cartilage après la chondrectomie, si on laisse en place le périchondre postérieur.

chondro-costale. Nous reviendrons sur ce fait au sujet de la technique de la chondrectomie.

Lorsque chez un sujet jeune on essaie de produire un décollement épiphysaire à ce niveau, on y parvient assez facilement, mais on laisse adhérents au cartilage quelques fragments osseux.

Chez un individu âgé, la disposition en cupule rend ce décollement impossible ; habituellement c'est le cartilage qui se rompt.

A son extrémité externe, le cartilage est souvent plus large, toujours plus épais que le corps de la côte, de telle sorte que l'extrémité costale se renfle brusquement pour former la cupule de réception.

En comparant la largeur du cartilage à celle de l'extrémité costale, il est possible de se rendre compte de l'augmentation de volume du cartilage, nous nous sommes servis de ce caractère dans l'étude des cas anatomiques.

L'extrémité interne. — L'extrémité interne du cartilage costal est légèrement renflée, véritable tête antérieure de la côte. Elle présente deux facettes articulaires supéro-interne et inféro-interne, séparées par une crête horizontale. Chaque facette est en rapport avec une facette analogue de la pièce sternale correspondante ; la crête correspond à l'interligne d'union des deux pièces sternales. Un fibro-cartilage constitue un véritable ligament interosseux ; plus épais en avant qu'en arrière, il permet quelquefois la communication en arrière des deux petites synoviales.

Un puissant ligament rayonné antérieur renforce l'articulation en avant. En arrière, les fibres sont grêles et clairsemées.

Cette disposition est celle de l'articulation du 2e cartilage avec l'interligne sterno manubrien : elle est absolument comparable à celle de l'articulation costo-vertébrale. C'est l'union de l'épiphyse costale antérieure avec la colonne sternébrale, de même que l'articulation postérieure est l'union de l'épiphyse

costale postérieure avec la colonne vertébrale. La différence est que la première reste cartilagineuse, la seconde a une ossification précoce. Ameuille a fait de cette extrémité antérieure de la côte une épiphyse à ossification tardive. Nous verrons plus loin que cette ossification tardive est d'origine périchondrale et ne peut pas être comparée à un point d'ossification épiphysaire.

Caractères particuliers des cartilages. — Le premier cartilage est tout à fait spécial, de même que la première côte est tout à fait dissemblable des autres. Freund, dans ses premiers travaux, montre ses caractères spéciaux « sa forme épaisse, sa structure compacte, sa consistance rigide ».

Le fait capital est qu'il unit sans articulation, le manubrium à la première côte, formant avec le côté opposé un anneau complet, constituant l'orifice supérieur du thorax.

La première côte très aplatie dans toute son étendue, s'épaissit en avant pour le recevoir. A cet endroit, le cartilage est ovalaire à la coupe. A sa partie moyenne, il devient prismatique à base supérieure, véritable face, qui se continue aussitôt avec la surface d'articulation sterno-claviculaire. Sa partie interne s'aplatit et s'étale pour se perdre sur le bord externe du manubrium. Son bord supérieur est ainsi très court, son bord inférieur se prolonge très oblique le long du bord externe du manubrium, quelquefois jusqu'au voisinage du 2e cartilage.

Freund s'est appliqué à le mesurer d'une façon précise (1859 p. 24), basant sur son peu de longueur et son ossification précoce, sa conception de la sténose de l'orifice supérieur du thorax [1].

1. Quoique nous n'ayons pas l'intention de discuter ici cette deuxième théorie de Freund, voici les quelques faits intéressants que nous avons recueillis à ce sujet.

Parmi les observations anatomiques publiées au chapitre précédent, 6 cas sont à signaler :

Dans 4 cas, on observe des sillons creusés par la première côte dans le parenchyme pulmonaire. 1 fois (obs. X) le sillon est au sommet gauche et le cartilage

Le premier cartilage est solidement uni à la clavicule par le ligament costo-claviculaire, qui est en réalité costo-chondro-claviculaire. Très épais, 8 à 12 millimètres de diamètre, il se fixe sur la face antérieure et le bord supérieur du cartilage tout près de la limite ostéo-cartilagineuse. Chez l'enfant, son insertion se fait en dedans du cartilage d'accroissement, franchement sur le cartilage. Plus tard, lorsque le cartilage s'ossifie, sa surface d'insertion présente souvent des irrégularités osseuses, en rapport avec sa puissance. Lorsqu'il se produit une fissure ou une pseudarthrose dans le cartilage ossifié, c'est ordinairement en dedans du ligament ; dans ce cas, le soulèvement de la clavicule se transmet par son intermédiaire à la première côte.

Le 2e cartilage est à peu près régulièrement cylindrique, légèrement aplati d'avant en arrière ; des trois courbures, celle des faces est la plus marquée.

Le 3e cartilage, large en dehors, diminue progressivement vers son attache sternale.

Le 4e présente avec plus de netteté cette disposition, de sorte qu'il a deux segments l'un externe qui prolonge la côte, l'autre interne qui monte vers le sternum.

Le 5e présente à la partie moyenne de son bord inférieur, une

gauche est manifestement plus court (différence de 20 millimètres avec le côté droit). Dans l'observation XLVII, les sillons sont bilatéraux ; avec prédominance à droite. De ce côté le cartilage est plus court de 6 millimètres.

Mais l'observation XLIII fournit un argument inverse : sillon à droite avec cartilages égaux, et même un peu plus long du côté droit. Dans l'observation II, nous observons un cartilage plus court à droite sans sillon.

Quant à l'ossification, elle n'est pas plus avancée du côté du sillon.

Enfin dans les 4 cas avec sillon, un seul cas s'accompagne de tuberculose du sommet, et le foyer est cicatrisé (XLVII).

L'observation XLVIII est un exemple tout à fait démonstratif à l'encontre des idées de Freund sur l'action pathogène du sillon pulmonaire. Il s'agit d'un sillon pulmonaire exceptionnellement profond dû à une anomalie de l'azygos, l'ayant déterminé un rétrécissement de la bronche apicale, réalisant ainsi les conditions les plus défectueuses pour le parenchyme du sommet, beaucoup plus que n'importe quelle sténose de l'orifice supérieur. Cette femme morte de tuberculose pulmonaire présentait une intégrité remarquable de ce sommet anormal (pour complément d'observation, voir *Société Anatomique*, 23 janvier 1914. Lobe pulmonaire accessoire par anomalie de l'azygos (lobule de Wriesberg). Le sillon creusé dans le poumon a-t-il une conséquence pathologique ?

apophyse cartilagineuse qui se met en contact avec le bord supérieur du 6e cartilage. Habituellement une véritable articulation est constituée avec synoviale et capsule articulaire. Lorsque ce pont existe, le 5e devient solidaire des deux suivants.

Les 6e et 7e sont unis sur toute leur longueur, avec soudure incomplète ou complète. Quelquefois l'union se fait par un pont cartilagineux moyen, quelquefois encore par deux ponts aux deux extrémités [1].

Quant au 8e cartilage, il s'effile le long du bord interne du 7e sans atteindre le sternum. Quelquefois, lorsque le 5e cartilage est isolé, le 6e est uni au 7e par une apophyse et le 8e uni au précédent s'avance jusqu'au sternum.

Signalons enfin que l'extrémité antérieure du 9e cartilage s'effile de la même façon le long du rebord thoracique, et qu'il est vraiment illusoire de baser sur ce point si variable en situation, une topographie des viscères abdominaux.

Mouvements des articulations sternales. — Les mouvements des articulations chondro-sternales sont complexes et s'associent à des mouvements comparables des articulations costo-vertébrales.

Le mouvement principal est celui d'abaissement et d'élévation.

L'axe antéro-postérieur passe par la tête cartilagineuse, au voisinage de l'insertion du fibro-cartilage. Pour les dernières, il passe par le centre de courbure de la surface articulaire.

Ce mouvement s'accompagne d'un mouvement analogue de l'articulation costo-vertébrale ; la côte se meut autour d'un axe réunissant ses deux extrémités ; en s'élevant elle agrandit le diamètre transverse du thorax, c'est le mouvement d'ampliation latérale.

Un deuxième mouvement est celui de rotation suivant l'axe

1. La fréquence de ces ponts cartilagineux a déjà été indiquée page 23.

du cartilage : dans l'élévation, le pôle inférieur de la tête cartilagineuse se porte en avant.

Il s'associe à un mouvement similaire de l'articulation costo-vertébrale, mouvement de rotation autour de l'axe du col. Lorsque l'extrémité antérieure de la côte se porte en haut et en avant, cette mobilité de l'articulation chondro-sternale permet au sternum de suivre ce mouvement en restant parallèle à lui-même (ou à peu près, comme nous le verrons plus loin).

Un troisième mouvement a été signalé, celui de glissement ; il est imperceptible dans les articulations serrées, et semble traduire la laxité articulaire.

La solidité de l'articulation est considérable. Le cartilage est enfoncé comme un coin dans le bord latéral du sternum ; souvent un rebord osseux donne encore plus de profondeur à l'encoche. Lorsqu'on essaie de luxer le cartilage en avant, le ligament postérieur cède assez facilement, mais les ligaments intermédiaire et antérieur arrachent habituellement le coin de substance cartilagineuse sur lequel ils s'insèrent.

L'articulation sterno-manubrienne est très variable dans sa constitution anatomique. Elle présente une grande analogie avec les articulations intervertébrales. Chez l'enfant, l'union se fait par un fibro-cartilage ; chez l'adulte, apparaît en son milieu une fente, plus souvent placée entre le fibro-cartilage et la face articulaire du manubrium. Quelquefois une deuxième fissure apparaît entre le fibro-cartilage et le corps du sternum. Dans ce cas un disque intermédiaire est interposé entre les deux premières pièces du sternum. Ce disque se continue en dehors avec le ligament interosseux des articulations chondro-sternales. L'analogie est complète avec l'articulation postérieure costo-vertébrale. Lorsque l'articulation est très mobile, elle se complète ; les fissures articulaires deviennent des cavités avec synoviale, capsule et ligaments.

Les mouvements sont des mouvements de flexion, et quelques mouvements de torsion chez l'enfant.

La mobilité des articulations sternales est très variable suivant l'âge et l'état des cartilages.

Tant que les cartilages restent souples, le mouvement de la côte est absorbé par l'élasticité du cartilage, et rendu au moment du retour à la position de repos. Les articulations sternales sont peu mobiles et serrées. Plus tard, lorsque les cartilages perdent leur souplesse, le rôle des articulations devient prépondérant et on voit leur mobilité s'accroître. L'articulation sterno-manubrienne joue un rôle analogue pour le 1er cartilage. C'est l'interligne de sûreté qui rétablit le mouvement de la 1re côte, lorsque son cartilage s'ossifie.

Rapport des cartilages. — *Les vaisseaux mammaires internes.* — Le paquet vasculaire croise chaque cartilage, appliqué directement sur le périchondre postérieur : il est soulevé par chaque cartilage de telle sorte qu'il présente un trajet sinueux dans le sens sagittal.

L'artère mammaire interne, de son origine au niveau de la sous-clavière, pénètre dans le thorax en contournant le bord inférieur de la veine sous-clavière : c'est à ce niveau qu'elle est croisée par le phrénique et donne la branche diaphragmatique supérieure. Elle atteint sous la plèvre pariétale la face postérieure du 1er cartilage, puis son bord inférieur qu'elle suit, oblique comme lui en bas et en dedans ; elle descend verticalement à partir du premier espace qu'elle croise à quelques millimètres du manubrium, passe derrière le 2^{e} cartilage et les suivants, repoussée en arrière par la saillie de chacun d'eux. Elle se bifurque dans le 6^{e} espace, quelquefois dans le 5^{e} en ses deux branches terminales, thoracique et abdominale.

Dans chaque espace elle donne : 1^{o} Deux branches externes

intercostales supérieure et inférieure. Ordinairement ces deux branches viennent d'un tronc commun, qui d'abord donne la branche intercostale inférieure, puis croise obliquement la face postérieure du cartilage directement appliquée contre le péri

Côté gauche. Côté droit.

Fig. 6. — Observation anatomique. LIII. 2 ans ♀. Réduction 1/3.
Les artères mammaires internes ont été injectées au mercure.

L'origine des branches intercostales est très variable. Lorsqu'elles naissent par un tronc commun, fournissant l'intercostale inférieure d'un espace, et l'intercostale supérieure du suivant, elles [illegible] avec la face postérieure du cartilage costal 6e côté gauche.

plaudre pour se continuer avec la branche intercostale supérieure, plus volumineuse, pour l'espace suivant. Ces deux artères donnent des branches périchondrales et des branches musculaires plus nombreuses.

2° Une branche antérieure ou perforante, d'importance variable, qui perfore l'espace intercostal près du bord supérieur du cartilage, et gagne les plans musculaires antérieurs.

3° Une branche interne, horizontale avec rameaux ganglionnaires, périostiques et osseux pour le sternum, périchondraux et articulaires pour la tête cartilagineuse.

4° Des branches intra-thoraciques, exceptionnellement développées en cas de franges graisseuses sous-pleurales et péricardiques.

Deux veines collatérales accompagnent l'artère dans son segment inférieur. Ordinairement la réunion en un tronc unique, interne, se fait au niveau du 5e espace à droite, du 3e espace à gauche : la veine collatérale externe plus grêle passe devant l'artère pour rejoindre la collatérale interne.

Au niveau du premier espace la veine quitte l'artère pour se jeter à droite dans la veine cave supérieure, à gauche dans le tronc brachio-céphalique gauche.

Les lymphatiques sont habituellement internes par rapport au paquet vasculaire, logés dans les fossettes sterno-intercostales. Il n'est pas rare surtout dans les espaces supérieurs de trouver des ganglions intermédiaires entre les vaisseaux, et quelquefois même des ganglions externes, en dehors de l'artère.

La distance du paquet vasculaire au sternum est pour les classiques de 8 à 10 millimètres (Sappey), 5 millimètres (Cruveilhier). Les recherches de Delorme et Mignon ont montré les variations individuelles considérables dans la topographie des vaisseaux mammaires.

Il est important de considérer la largeur propre du paquet vasculaire qui double souvent l'appréciation de cette distance.

Lorsque le pédicule est constitué par l'artère et la veine plus interne, sa largeur est de 8 millimètres en moyenne (disposition habituelle à droite). Lorsque l'artère est flanquée de deux veines, une petite externe et une grosse interne, la largeur

est de 10 millimètres (disposition habituelle à gauche au-dessous du 2e espace).

La distance qui sépare le pédicule vasculaire du bord sternal est en moyenne de 2 millimètres dans le premier espace, de 8 à 10 millimètres dans le second, de 10 millimètres dans le 3e et un peu plus dans les suivants. Les variations très nombreuses suivant les sujets, tiennent plutôt aux irrégularités du bord du sternum qu'aux sinuosités des vaisseaux.

Il est à remarquer que si on additionne les deux chiffres largeur du paquet vasculaire et distance qui le sépare du sternum, on obtient souvent le chiffre classique 15 millimètres.

Ordinairement les ganglions sont placés en dedans des vaisseaux; il suffit qu'un ganglion soit hypertrophié, pour repousser les vaisseaux en dehors et modifier les rapports.

Quelquefois un ganglion lymphatique intermédiaire sépare la veine de l'artère, donnant au pédicule une largeur considérable.

Le triangulaire du sternum recouvre en arrière le pédicule mammaire interne et les cartilages.

Lorsqu'il est moyennement développé, ses insertions sternales sont groupées autour des articulations sternales des 5e, 6e et 7e cartilages, les fibres les plus inférieures se continuant sur les bords de l'appendice xiphoïde. Cette insertion se fait à la face postérieure du sternum par une lame aponévrotique se confondant avec le périoste.

Les fibres musculaires se réunissent en digitations habituellement au nombre de 4, dont le volume diminue de bas en haut. La première digitation large et épaisse presque horizontale se fixe sur le tiers externe du 6e cartilage et sur l'extrémité costale. Elle passe transversalement sur le 7e cartilage qu'elle recouvre ; quelques fibres, les plus basses, y prennent insertion.

La deuxième digitation, oblique en haut et en dehors, se fixe sur le 5e arc costal ; elle recouvre la partie interne du

6e cartilage ; les fibres les plus inférieures atteignent l'extrémité de la côte osseuse et s'y insèrent, elles ont la même direction que la côte et semblent la prolonger jusqu'au sternum ; les autres fibres se fixent sur le cartilage dans son segment externe.

La troisième digitation pour le 4e cartilage affecte une disposition analogue. Enfin il est fréquent d'observer une 4e digitation, plus grêle pour le 3e cartilage, mais bien développée chez les emphysémateux. Dans des cas très rares, une 5e digitation atteint la 2e côte et dans des cas exceptionnels, il y a un petit faisceau ponr le 1er cartilage.

On voit donc que le triangulaire du sternum laisse à découvert le 2e cartilage et ne recouvre même lorsqu'il est bien développé que le tiers externe du 3e cartilage.

Le triangulaire est tapissé par une aponévrose mince qui plus haut se continue au delà du muscle, en recouvrant le paquet vasculaire et les cartilages ; c'est le fascia endothoracique, qui représente au thorax ce que le fascia transversalis est à l'abdomen.

La plèvre enfin tapisse cette aponévrose, dont elle est séparée par une couche très mince de tissu cellulaire. Les culs-de-sac pleuraux dont le trajet a été étudié par nombre d'auteurs, sont généralement plus profonds chez les emphysémateux et se superposent au voisinage de la ligne médiane.

Entre le périchondre postérieur des cartilages et le fascia endothoracique doublé de la plèvre, il existe un plan celluleux de clivage. Ce plan correspondant en dedans aux vaisseaux mammaires ; plus en dehors il est très mince, mais cependant assez marqué pour permettre le décollement du cartilage avec son périchondre d'une part, du fascia endothoracique doublé de la séreuse d'autre part. Ces deux feuillets réunis sont si minces qu'ils laissent voir par transparence le poumon sous-jacent. Cependant ils sont assez résistants pour supporter sans se

rompre, les changements de pression intrathoracique[1] ; dans quelques cas, une ligature a pu être faite sur une petite déchirure accidentelle faite au cours de l'opération.

De l'étude de ces rapports, on peut tirer quelques conclusions intéressantes pour la chondrectomie.

L'étude des vaisseaux mammaires et de leurs branches montre que c'est surtout dans la moitié interne du cartilage et spécialement dans les 15 derniers millimètres voisins du sternum qu'il faudra prendre quelques précautions pour éviter de les blesser.

Il n'est pas indifférent de supprimer avec le cartilage la partie adjacente de la côte ; une partie des fibres du triangulaire s'insère sur l'extrémité costale ; ce faisceau est assez important à partir du 3e cartilage pour qu'on ne dédaigne pas son action expiratrice.

Si on se propose de faire une résection courte, il est préférable de sectionner le cartilage près de l'extrémité costale ; la plèvre à cet endroit est protégée par les faisceaux du triangulaire (sauf pour le 2e cartilage) et on respecte ainsi les insertions osseuses du muscle.

Si on se propose de faire une résection large, la section doit porter sur l'extrémité costale. Par suite de l'adhérence du périoste à la zone d'union chondro costale, on peut dépérioster la côte en avant et sur les bords, sans décoller le périchondre du cartilage. En arrière, le périoste épais et résistant reste adhérent à la côte dans toute la partie voisine du cartilage ; la rugine s'engage d'elle-même dans le plan de clivage précédemment indiqué, ce qui permet de décoller la plèvre sans trop de risque et d'enlever le cartilage avec la totalité du périchondre postérieur. Nous reviendrons plus loin sur cette technique.

1. La rupture spontanée après la chondrectomie a été signalée une fois (obs. 50 Stabel) ; elle s'est produite dans un effort de toux.

Structure des cartilages. — L'étude comparative des lésions histologiques des cartilages, et des autres altérations thoraciques et viscérales, est presque impossible à réaliser; car les recherches devraient porter sur chaque cartilage et nécessiteraient plusieurs coupes pour chacun. Ce long travail ne serait pas d'ailleurs plus instructif que celui que nous avons fait dans le chapitre précédent. Les altérations histologiques des cartilages sont pour la plupart des lésions grossières, qui se traduisent à l'œil nu par des modifications très apparentes[1]. Il suffit de savoir à quelles lésions histologiques correspondent les caractères macroscopiques observés, pour pouvoir faire directement une bonne interprétation des lésions.

L'étude microscopique des cartilages costaux fournit en outre des renseignements fort utiles à notre travail, sur la croissance du cartilage et de la côte. L'hypothèse d'un allongement des cartilages n'a pas été confirmée par les mensurations que nous avons faites. Nous allons voir si l'histologie apporte un argument en faveur de la théorie de Freund.

La « croissance exagérée des cellules », signalée par Freund en 1858, est-elle un phénomène d'activité cellulaire particulier au thorax dilaté rigide?

Plus tard Ameuille voit dans les phénomènes de vascularisation et d'ossification tardive un signe du travail actif du cartilage, qu'il oppose aux caractères passifs des lésions d'emphysème. Y a-t-il dans ces phénomènes d'activité une base solide à la conception de Freund? Voilà les différents points intéressants que nous discuterons dans ce chapitre[2].

1. Dans son étude histologique des cartilages, datant de 1858, Freund décrit avec exactitude les différentes lésions de dégénérescence : les trois tableaux, en lithographie, qui se trouvent à la fin du travail donnent une représentation assez précise des lésions. Il ne semble pas que les perfectionnements de la technique histologique aient sensiblement modifié cette description primitive.

2. Il faut remarquer qu'en 1858, Freund ne considère pas les altérations des cartilages comme devant caractériser une certaine variété d'emphysème; les conclusions de l'auteur sont beaucoup moins affirmatives; ces lésions sont seulement capables d'altérer le thorax et d'avoir ainsi une répercussion sur le pou-

Technique. — Pour l'étude histologique, le cartilage peut être coupé à l'état frais, sans aucune fixation, à la condition qu'il ne soit pas calcifié : c'est la méthode histologique idéale, qui donne les détails cellulaires les plus fins, si la coupe est assez mince. Avec le microtome de Reichert, il est facile d'obtenir le 1/50 d'épaisseur sur le cartilage frais.

L'inclusion à la celloïdine n'est pas utile, elle durcit la substance fondamentale, et empêche le rasoir d'enlever des coupes étendues.

Lorsqu'on veut étudier la zone ostéo-cartilagineuse, ou lorsqu'il existe des noyaux calcaires ou osseux dans la substance fondamentale ou sous le périchondre, il est nécessaire de décalcifier. Un séjour d'une semaine dans la solution suivante : HCL, 15 grammes; formol, 50 grammes; eau, 1.500 grammes, est suffisant dans la majorité des cas. Après lavage à l'eau, séjour de vingt-quatre heures dans l'alcool à 70°, le cartilage peut être coupé comme s'il était frais; mais les trabécules osseuses sont légèrement détériorées par le rasoir, il est bon d'inclurer pour en avoir le détail. Comme coloration, c'est l'hématoxyline-éosine qui nous a donné les meilleurs résultats : le noyau est coloré en bleu, le protoplasma en rose, la substance globaire en bleu foncé, la substance interglobaire en bleu pâle, la substance amiantique en bleu foncé, les trabécules osseux en rouge. Cette coloration est bonne pour laisser aux reproductions photographiques des oppositions de teinte suffisantes.

La croissance du cartilage costal. — Une première distinction est à établir entre le processus d'accroissement du cartilage et le processus d'ossification. Quelques auteurs supposent que l'activité d'ossification provoque l'accroissement du cartilage, c'est-à-dire qu'un cartilage augmente de volume en même temps qu'il s'ossifie. Les deux processus doivent être nettement séparés l'un de l'autre ; ils sont inverses : l'activité d'ossification

mon : il distingue à ce moment trois variétés de lésions cartilagineuses, correspondant à trois altérations thoraciques :

« *a.* L'*état fibrillaire* dans lequel, par l'effet de l'enchevêtrement des fibres devenues plus raides et par l'effet de la croissance exagérée des cellules, le cartilage devient plus volumineux, plus voûté et moins élastique.

« *b.* L'*état de ramollissement et l'état vacuolaire*, par lequel les cartilages deviennent plus étroits et plus affaissés.

« *c.* L'*ossification engainante*, particulièrement pour le premier cartilage, par laquelle le cartilage devient immobile ». (Freund, *loc. cit.*, p. 63, par. v). La première lésion produirait le thorax en tonneau (par. 11) : la deuxième, le thorax étroit; la troisième, l'immobilité et le rétrécissement de l'orifice supérieur.

A partir de l'année suivante et surtout dans les publications ultérieures, une semblable distinction n'est plus établie entre les différentes lésions des cartilages : toutes s'observent dans la dilatation rigide du thorax, elles ne seraient que les étapes successives d'une même dégénérescence du cartilage. C'est à l'ensemble de ces lésions qu'on donne habituellement le nom de dégénérescence de Freund.

augmente la côte aux dépens du cartilage ; celui-ci diminuerait de longueur, s'il ne compensait par son accroissement propre cet envahissement progressif du tissu osseux.

Par quel processus se produit la croissance des cartilages?

Le cartilage costal peut s'accroître de trois façons : dans l'intimité du cartilage, au niveau de la zone d'union costo-chondrale, au niveau du périchondre. Le résultat du premier processus est l'augmentation du cartilage dans ses trois dimensions, le deuxième a pour effet l'accroissement en longueur, le troisième produit l'augmentation en épaisseur et en largeur.

1° *Croissance dans l'intimité du cartilage.* — Il est actuellement admis par la plupart des auteurs que la substance fondamentale du cartilage est sécrétée par le chondroblaste, de même que la substance fondamentale de l'os est sécrétée par l'ostéoblaste. Il existe cependant entre les deux sécrétions une différence capitale, c'est que l'ostéoblaste s'emprisonne définitivement dans le produit de sa sécrétion ; au contraire, la cellule cartilagineuse repousse au fur et à mesure de sa sécrétion les couches plus anciennes ; la cavité chondroplastique n'a aucune tendance à se rétrécir, et le résultat de son activité est l'augmentation de volume du cartilage.

Les variations chimiques de la substance fondamentale peuvent être considérées comme une preuve de cette sécrétion. D'après Mörner [1], la substance cartilagineuse nouvellement sécrétée est constituée par un mélange de chondromucoïne et d'acide sulfochondritique. Très facilement colorable, elle forme autour de la cellule le « chondrinballen » ou globe cartilagineux. Dans les couches anciennement sécrétées, l'acide sulfochondritique disparaît et la chondromucoïne se transforme en albuminoïde : c'est la substance interglobaire. La coloration à l'hématoxyline colore en bleu foncé les globes et en bleu pâle

1. Cité par Ameuille, *loc. cit.*, p. 78.

la substance interglobaire. La réaction d'Ameuille (réaction de Weigert appliquée au cartilage) colore en noir la substance interglobaire et donne une image négative des globes.

La présence de globes cartilagineux, indiquant que la cellule est encore en période d'activité sécrétoire, doit-elle être interprétée comme une preuve d'accroissement du cartilage ?

Il est difficile de trancher la question. Il nous semble que c'est surtout avant l'apparition des globes que le cartilage s'accroît par sécrétion cellulaire.

Ainsi dans le cartilage du fœtus, les cellules sont très nombreuses (30 à 35 éléments par mmq ; elles sont allongées en forme de fuseau, avec gros noyau fortement coloré, protoplasma peu abondant, remplissant complètement la cavité chondroplastique. Dans les premiers mois de la vie extra-utérine, l'aspect est différent. Les éléments sont arrondis et séparés par une substance fondamentale plus abondante (20 à 25 cellules par millimètre carré). Dans les premières années, les éléments s'espacent de plus en plus jusqu'à l'âge adulte. A ce moment, dans la partie centrale du cartilage, les globes sont apparus et le nombre des cellules reste à peu près stationnaire (6 à 8 par millimètre carré).

Quant à la multiplication des cellules, doit-on l'interpréter comme une preuve de l'accroissement du cartilage ? Il est également très difficile de répondre. Il faut remarquer l'aspect tout différent de la multiplication des éléments cellulaires dans le cartilage jeune et dans le cartilage adulte.

Chez l'enfant, on observe fréquemment deux cellules groupées dans le même chondroplaste ; quelquefois une mince travée de substance fondamentale les sépare, ces figures sont régulièrement disséminées sur la préparation indiquant la régularité du processus. Chez l'adulte, la multiplication se fait par îlots, d'une façon très irrégulière, souvent au voisinage d'une zone nécrosée. Il semble que ce soit moins un travail d'accroisse-

ment que de régénérescence, comme nous le verrons plus loin.

En tout cas pour interpréter ces phénomènes histologiques, il est indispensable de les comparer aux résultats donnés par les mensurations des cartilages. Or ces deux aspects histologiques, présence de globes cartilagineux et phénomènes de multiplication cellulaire, se rencontrent dans tous les cartilages adultes, avec un peu moins de constance dans les cartilages séniles, quelles que soient la longueur des cartilages et la forme du thorax.

Si ces phénomènes sont un peu plus fréquents autour des zones de dégénérescence, ils doivent être interprétés, à notre avis, comme tentative de régénérescence et non comme travail d'accroissement du cartilage.

2° *Accroissement au niveau du périchondre. — La couche chondrogène.* — Chez le fœtus à la limite du tissu conjonctif et du cartilage, on voit une rangée d'éléments cellulaires volumineux, fortement colorés ; les cellules qui se détachent de cette couche, sont serrées avec très peu de substance intermédiaire. Plus loin elles s'isolent les unes des autres ; quelques-unes sont en voie de multiplication ; elles prennent enfin l'aspect fusiforme habituel.

Chez l'enfant, l'activité de la couche chondrogène est toujours très marquée ; les cellules nouvellement créées par le périchondre, se multiplient par division dans les couches périphériques et sécrètent la substance cartilagineuse qui peu à peu isole les éléments.

Chez l'adulte, il est facile de reconnaître par les caractères histologiques les couches de nouvelle formation ; elles sont groupées autour de la zone centrale, qui représente l'axe cartilagineux primitif. Cette distinction correspond à la différence de coloration macroscopique, déjà signalée entre le centre et la périphérie.

L'activité du périchondre diminue peu à peu avec l'âge. C'est au niveau du périchondre postérieur, que l'on trouve surtout des phénomènes d'activité tardive. On voit encore chez le vieillard des traces de cette activité. Cette constatation histolo-

Fig. 7. — Cartilage costal du fœtus. Zone d'accroissement (phénomènes préparatoires à l'ossification enchondrale). Coupe longitudinale antéro-postérieure (Gross. 35 1).

1, zone de multiplication cellulaire. — 2, zone du cartilage sérié. — 3, zone du cartilage calcifié. 4, couche des cellules hydropiques ; dans le segment externe, cellules à noyau bien coloré ; dans le segment interne, cellules à noyaux clairs (4'). — 5, zone ostéoïde.

gique a une grande importance au point de vue opératoire, comme nous le verrons plus loin.

Le résultat de l'activité du périchondre est la formation de couches de cartilage jeune qui se superposent du centre à la périphérie autour de l'axe primitif. La conséquence est l'accroissement en largeur et en épaisseur du cartilage. Cette activité va en diminuant avec l'âge sans disparaître tout à fait.

3° *Accroissement du cartilage au niveau de la limite ostéo-*

cartilagineuse. — Pendant la période de croissance, la zone du cartilage, voisine de la côte joue le rôle de cartilage d'accroissement. Chez le fœtus, la zone d'accroissement mesure plus de 3 millimètres et se prête à une étude détaillée des modifications cellulaires (fig. 7).

En allant du cartilage fixe vers le tissu osseux on rencontre successivement les zones suivantes :

Dans une première zone de multiplication cellulaire (1), on voit apparaître d'une façon insensible les premiers phénomènes d'activité. Quelques éléments se divisent, de sorte que deux cellules sont contenues dans le même chondroplaste. Lorsque la multiplication ne va pas plus loin, chaque cellule s'entoure d'une nouvelle coque, et prend peu à peu les caractères de la cellule cartilagineuse normale.

Lorsqu'au contraire la multiplication continue, les cellules nouvellement créées se mettent en piles dans la cavité chondro-plastique et elles passent dans la zone du cartilage sérié (2).

Il y a donc *une zone limitrophe d'accroissement à deux versants.* Le versant interne est la zone d'accroissement du cartilage ; les phénomènes d'activité y sont clairsemés et difficiles à déceler. Le versant externe est la zone de multiplication préparatoire à l'ossification ; les phénomènes d'activité y présentent une intensité remarquable et conduisent rapidement à la zone suivante.

Dans la *zone du cartilage sérié,* les éléments s'empilent en un ou deux rangs dans le même chondroplaste ; on rencontre jusqu'à 8 et 10 éléments tassés dans la même cavité et provenant de la même cellule mère.

La zone suivante est *la zone calcifiée* (3) ; sur le cartilage frais elle est un peu plus trouble par transparence. Elle présente deux segments distincts. Dans le premier les cellules cartilagineuses s'entourent d'une substance fondamentale, qui dissocie

les piles de cellules. Chaque élément s'isole, le noyau est net et bien coloré, le protoplasme est granuleux.

Dans le deuxième segment les cellules prennent des caractères tout différents : c'est l'aspect hydropique des Allemands

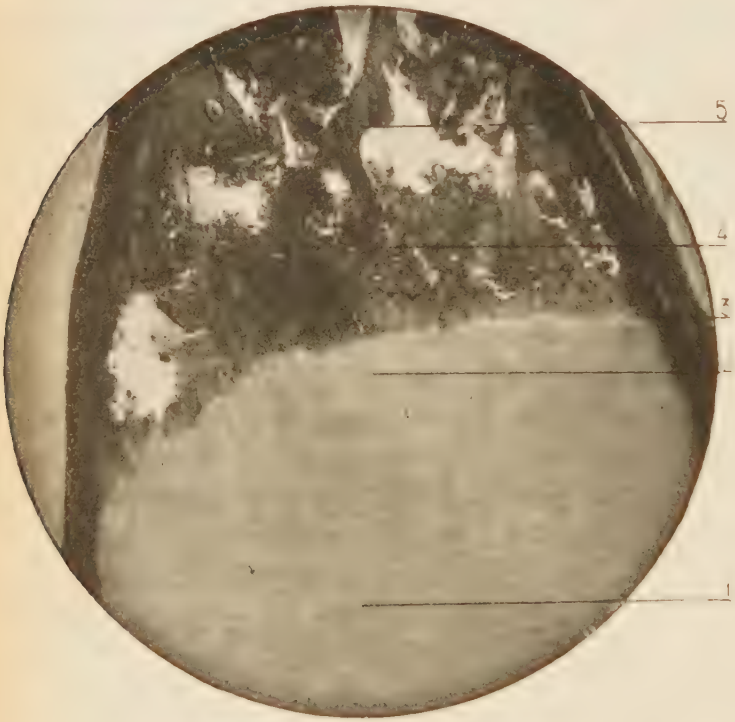


Fig. 8. — Cartilage costal jeune. Zone d'accroissement. Enfant ♂ 2 mois. Coupe longitudinale antéro-postérieure (Gross. 25 1).

1, cartilage jeune d'aspect homogène. — 2, zone d'accroissement. On aperçoit les cellules sériées et les cellules hydropiques. — 3, La couche sous-périchondrale ne subit pas les transformations préparatoires à l'ossification. — 4, couche ostéoïde. — 5, tissu osseux.

hydropische métamorphose de Leser. La cellule s'entoure d'une zone claire, sorte d'exoplasme qui repousse les travées et les amincit (*1*) ; plus loin le corps cellulaire se distend comme gonflé de liquide ; les cellules prennent l'aspect de grains de grenade, tassés entre deux travées directrices.

Le protoplasme est clair, le noyau volumineux est de moins

en moins coloré (4'). Dans la zone extrême, le noyau est à peine visible, la travée est très mince, et lorsqu'elle est rompue, on reconnaît dans la *zone ostéoïde* (5) au milieu des éléments de la moelle osseuse, les débris de la cellule cartilagineuse.

On voit donc que l'activité des cellules cartilagineuses a eu pour effet de créer un tissu lacunaire à parois minces et calcifiées, que va utiliser l'ostéogenèse ; mais le cartilage n'en tire

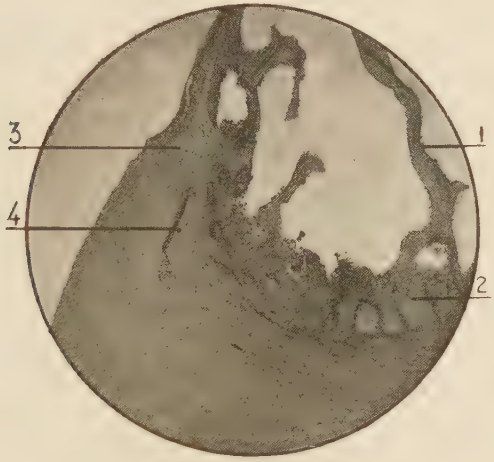


Fig. 9. — Cartilage costal jeune. Zone d'accroissement. Obs. L, 15 ans ♀. Coupe longitudinale antéro-postérieure. Segment postérieur de la coupe (Gross. 35/1).

1, travée osseuse. — 2, zone d'accroissement. — 3, zone sous-périchondrale. On voit que les éléments de cette zone ne participent pas à l'activité de la zone d'accroissement. — 4, capillaire pénétrant dans cette zone.

pas parti pour croître en longueur. Ce n'est que dans la zone limitrophe d'accroissement qu'une petite partie des éléments est utilisée pour l'accroissement en longueur du cartilage. La plupart des cellules subissent les transformations préparatoires à l'ossification.

Chez l'enfant, les mêmes phénomènes se produisent ; mais ils sont infiniment moins intenses. La zone d'accroissement se réduit à 1 millimètre d'épaisseur, à 2 mois (fig. 8). A 15 ans, on ne trouve que quelques îlots de cellules en voie de multiplication (fig. 9 et 10).

Le cartilage de conjugaison conserve son activité jusqu'à l'âge de 25 ans environ, en diminuant progressivement d'épaisseur. A ce moment, on passe sans transition du cartilage fixe à une couche d'éléments sériés, dont la loge ouverte du coté de la moelle osseuse est peu à peu envahie par les éléments médullaires et les vaisseaux.

Entre 25 et 28 ans, la moelle osseuse entre en contact avec le

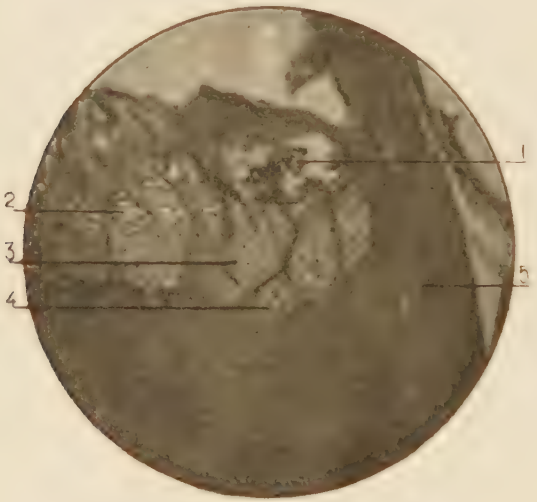


Fig. 10. — Cartilage costal jeune. Zone d'accroissement. Obs. L, 15 ans ♀ Coupe longitudinale antéro-postérieure. Segment antérieur de la coupe (Gross. 50 1).

1, couche ostéoïde avec les cellules de la moelle osseuse. — 2, cellules hydropiques. — 3, cellules sériées. — 4, cellules en voie de multiplication. — 5, couche sous-périchondrale qui ne présente pas les phénomènes préparatoires à l'ossification.

cartilage normal non préparé pour l'ossification. C'est au centre du cartilage que se produit ce contact, qui marque la fin de l'accroissement épiphysaire, c'est-à-dire la fin de l'accroissement en longueur de la côte.

Il est probable que l'accroissement en longueur du cartilage au niveau de la zone épiphysaire est terminé depuis longtemps déjà. Si le versant interne du cartilage de conjugaison fournissait jusqu'à cet âge des cellules cartilagineuses nouvelles, il

existerait à ce niveau une zone ayant les caractères du tissu cartilagineux jeune ; or il n'en est rien, et le cartilage paraît à cet endroit aussi âgé que celui de l'axe central primitif. En conséquence, on doit admettre que l'accroissement en longueur du cartilage au niveau de la zone chondro-costale est fini avant celui de la côte.

Dans la périphérie au contraire la zone d'accroissement per-

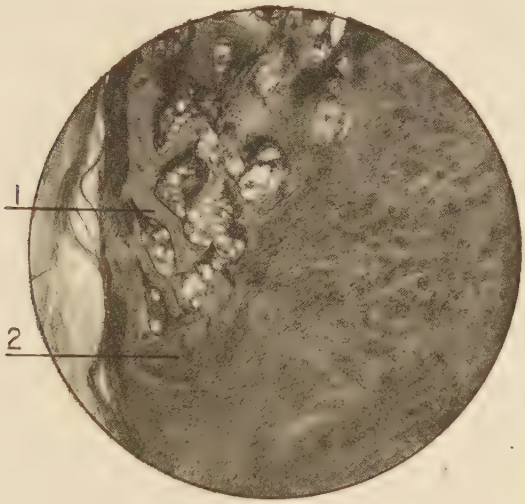


Fig. 11. — Zone périphérique d'ossification tardive. Obs. XLI, 34 ans ♀. Coupe longitudinale antéro-postérieure. Segment postérieur de la coupe (Gross. 35,1).

1, travée osseuse ; l'ossification s'avance dans la zone sous-périchondrale grâce à l'activité cellulaire de cette zone. — 2, groupe cellulaire qui présente les modifications préparatoires à l'ossification.

siste, on y trouve une couche d'éléments sériés qui se laissent envahir par le processus d'ossification. Avec les années, cette zone périphérique se rétrécit de plus en plus, elle est encore très nette après 30 ans (fig. 11, 34 ans ; fig. 12 et 13, 40 ans) et il est possible de la retrouver à un âge très avancé, sous forme d'îlot sous-périchondral. C'est surtout en arrière qu'on observe cet îlot d'activité tardive : il correspond aux couches relativement jeunes formées par le périchondre postérieur. Il semble que

les couches moins âgées de la périphérie du cartilage conservent de ce fait au niveau de la zone ostéo cartilagineuse, une activité de prolifération tardive. A mesure que ces îlots de cartilage entrent en activité, ils se laissent envahir par l'ossification. L'os avance ainsi sur le cartilage, en lui formant une gaine sous-périchondrale. Ainsi se trouve expliquée l'ossification tardive à

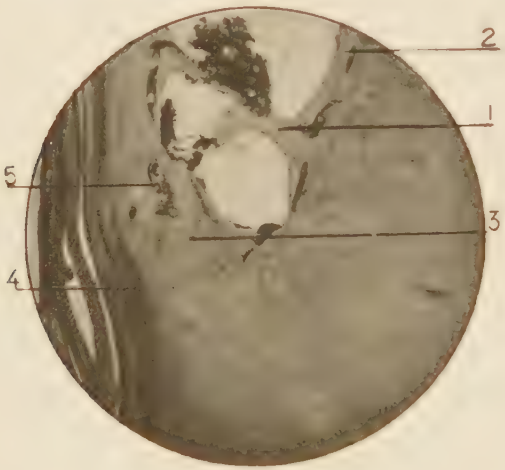


Fig. 12. — Zone périphérique d'ossification tardive. Obs. XXXVIII, 40 ans ♀. Coupe longitudinale antéro-postérieure (Gross. 30/1).

1, travée osseuse. — 2, travée directement unie au cartilage formant la « Grenzbalken » de Sumita. — 3, zone d'ossification tardive. On y voit des groupes de cellules cartilagineuses en voie de multiplication. — 4, périchondre soulevé par le noyau d'ossification tardive. — 5, pénétration de la moelle osseuse et des vaisseaux.

forme engainante qui se produit normalement à l'union du cartilage et de la côte.

Le résultat de cette ossification est la formation de bosselures plus ou moins apparentes, comme on peut le voir sur la figure 12,1. Nous reviendrons plus loin sur ces phénomènes d'ossification tardive.

L'histologie vient donc confirmer les conclusions établies au chapitre précédent. La croissance du cartilage dans l'intimité de son tissu ne peut augmenter la longueur du cartilage que

dans les premières années de la vie, pendant la période d'activité sécrétoire de la cellule. Il semble qu'après l'âge adulte, l'activité cellulaire doit être interprétée comme phénomène local de régénérescence et non comme preuve de l'accroissement du cartilage.

L'activité du cartilage de conjugaison ne paraît pas jouer à partir de l'adolescence un rôle dans l'accroissement en longueur du cartilage ; en tout cas, elle ne peut avoir d'effet après 25 ans.

Seul l'accroissement en épaisseur est possible jusqu'à un âge avancé, grâce à la persistance de l'activité périchondrale.

II. L'ossification du cartilage pendant la période de croissance. — Il faut diviser les phénomènes d'ossification en phénomènes préparatoires et en phénomènes d'ostéogenèse, proprement dits.

Les phénomènes préparatoires, viennent d'être étudiés. Ils ont pour effet de modifier la structure compacte et élastique du cartilage en un tissu lacunaire et calcifié. Au niveau du cartilage d'accroissement, les modifications successives des cellules cartilagineuses ont pour effet de réduire la substance fondamentale à l'état de travées directrices. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la figure 7 pour reconnaître l'amincissement progressif des travées sous l'influence du développement de la cellule elle-même.

Au niveau du périchondre, les cellules ne participent pas à l'activité du cartilage épiphysaire ; elles forment comme une sorte de rempart qui endigue l'activité de la zone enchondrale (fig. 8,3) et dirige la prolifération centrale vers la couche ostéoïde. Aux confins de la couche ostéoïde, les cellules, d'origine périchondrale, gonflent, prennent l'aspect hydropique, puis se laissent envahir par la moelle osseuse.

Les phénomènes d'ossification seraient dus pour les classiques

au travail érosif des vaisseaux qui viennent effondrer les travées directrices. Le rôle des vaisseaux est évidemment très important : il apporte aux cellules médullaires, l'oxygène et les éléments nutritifs nécessaires à leur activité, si bien qu'il n'y a pas d'ostéogenèse sans vaisseaux. Mais nous ne pensons pas

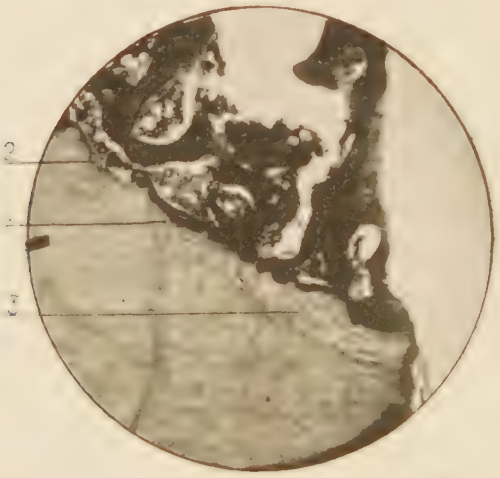


Fig. 13. — Arrêt des phénomènes d'ossification enchondrale. Obs. XXXVII, 40 ans ♀. Coupe longitudinale antéro-postérieure (Gross. 30 1).

1, travée osseuse directement unie au cartilage « Grenzbalken » de Sumita. — Elle indique l'arrêt des phénomènes d'ossification. — 2, éléments médullaires en contact avec le cartilage; leur pénétration dans le cartilage est rendue difficile par l'absence des phénomènes préparatoires à l'ossification. — 3, zone sous-périchondrale où ces phénomènes d'activité existent. Ordinairement on rencontre à ce niveau une zone d'ossification tardive (voir fig. 12). Dans le cas particulier la travée osseuse empêche la pénétration des cellules médullaires et des vaisseaux dans cette zone sous-périchondrale et s'oppose à l'extension de l'ossification engainante.

qu'ils puissent avoir une action de pénétration dans le cartilage. Pour qu'ils puissent pénétrer dans le cartilage il faut qu'il y ait une fissure, un chemin creusé au préalable. Certains éléments de la moelle osseuse, les myéloplaxes peuvent avoir une action érosive sur le cartilage. Mais cette action paraît très limitée. Lorsqu'ils rencontrent une portion de cartilage de structure compacte, ils érodent avec peine la surface du bloc cartilagineux (fig. 13,2 ; il est indispensable que le cartilage soit creusé de cavités pour que leur action soit efficace. On voit donc que

les phénomènes préparatoires à l'ossification sont beaucoup plus importants que les phénomènes médullaires, proprement dits, et qu'un cartilage ne peut être pénétré par l'ossification s'il ne s'est modifié dans sa structure.

Les ostéoblastes constituent les éléments constructeurs ; ils s'appliquent contre la travée directrice et sécrètent la substance osseuse qui les enveloppe peu à peu.

Au niveau du périchondre, les éléments cartilagineux de nouvelle formation se laissent difficilement envahir par l'ostéogenèse, aussi la pénétration se fait-elle par un autre moyen : C'est une fissuration qui se produit entre le cartilage et le périchondre ; les cellules médullaires envahissent cette fissure, quelquefois accompagnées d'un capillaire (fig. 17).

L'origine des ostéoblastes est encore très discutée. Quelques auteurs les font naître des cellules cartilagineuses elles-mêmes ; nous pensons que la cellule cartilagineuse, devenue hydropique, a fini son rôle, une fois la travée ouverte aux cellules médullaires : on peut encore l'apercevoir au milieu des cellules médullaires, elle n'est plus colorable, se fragmente et semble destinée à disparaître.

Il est probable que les ostéoblastes naissent à l'union du périoste et du périchondre, des cellules de la couche chondrogène qui se transforme en une couche ostéogène. Cette transformation est rendue apparente par la présence entre le cartilage et le périchondre d'un espace envahi par les vaisseaux et rempli d'ostéoblastes libres. On voit quelquefois les cellules osseuses emprunter les trajets étroits délimités par les travées pour faire irruption dans les cavités osseuses centrales.

Comment se produit l'arrêt des phénomènes d'ossification ? — Sumita[1] décrit « la formation, à l'union ostéo-cartilagineuse, d'un trabécule osseux formant une barrière transversale isolant

1. Sumita. Zur Lehre von der sogenannten etc. *Deutsche Zeitsft. f. Chir.* Bd 113. Déc. 1911. *Loc. cit.*, p. 95.

la moelle osseuse du cartilage ; c'est le trabécule limitrophe (**Grenzbalken**) ou transversal (**Querbalken**). »

D'après l'auteur, la barrière n'est complète qu'à partir de la 30e année ; c'est ce mur osseux qui arrête l'accroissement de la côte. Le thorax se développerait jusqu'à cet âge. La barrière une fois formée, l'ossification ne va pas plus loin ; en même temps, le cartilage moins bien nourri du fait de cette cloison, se nécrose ; il se produit sous cette influence une rupture secondaire du « Grenzbalken » et une ossification pathologique du cartilage.

Ce trabécule osseux existe d'une façon incontestable, et c'est bien entre 30 et 32 ans comme l'a indiqué Sumita qu'il est constitué. On peut le voir sur certaines de nos coupes (fig. 12, 2, fig. 13, 1). L'interprétation donnée par Sumita ne nous semble pas complètement exacte. Pour que l'ossification du cartilage se produise, il faut deux phénomènes associés : la présence de cavités préalablement creusées dans le cartilage, et l'apport des cellules médullaires et des vaisseaux. Lorsque la moelle osseuse est en contact avec du cartilage non préparé, la pénétration des cellules médullaires est insignifiante, et l'érosion produite par les myéloplaxes est à peine visible (fig. 13, 2). Quelquefois on observe le phénomène inverse, les modifications préparatoires à l'ossification se produisent derrière un trabécule qui s'oppose à la pénétration des cellules médullaires (fig. 13, 3). Dans ce cas d'ailleurs exceptionnel, le « Grenzbalken » joue un rôle véritable d'arrêt.

Ce qui pour nous empêche l'ossification d'envahir le cartilage, c'est la cessation des phénomènes préparatoires à l'ossification : ici comme ailleurs, c'est la disparition du cartilage d'accroissement ; et cette disparition se produit au voisinage de 25 ans. *La formation du trabécule transversal n'est que le résultat de cet arrêt et non pas la cause.*

Au niveau du périchondre, pareil arrêt ne se produit pas,

parce que l'activité de multiplication cellulaire des zones périphériques se continue jusqu'à un âge avancé, 40 ans environ, et que même plus tard, le processus de fissuration sous-périchondrale persiste (fig. 17, 60 ans).

Quant à l'action du « grenzbalken » sur les phénomènes de dégénérescence, elle ne nous paraît pas aussi importante que le veut Sumita. Dans la plupart des cas, les phénomènes de nécrose et de dégénérescence se produisent avant sa formation ; on n'observe pas non plus de recrudescence de ces phénomènes après son apparition.

III. Les lésions de dégénérescence. — a) *Les modifications cellulaires.* — Nous avons déjà vu les différents stades évolutifs de la cellule cartilagineuse. Sur une coupe de cartilage adulte on peut observer, en allant du périchondre au centre, tous les stades évolutifs d'une cellule cartilagineuse (fig. 14). C'est dans la zone centrale que l'on rencontre les éléments en voie de disparition : le noyau n'est plus colorable ; le protoplasma est chargé de granulations graisseuses. Bientôt la cellule disparaît ne laissant que quelques débris non colorés. Seule la coque cartilagineuse reste quelque temps le vestige de l'élément disparu (2). A côté de ces éléments morts, il en est d'autres qui se multiplient (3). C'est pour nous un processus de réparation destiné à remplacer les éléments disparus. Etant donnée la substance rigide dans laquelle ils sont enchâssés, la substitution n'est pas possible : les éléments nouvellement créés restent au voisinage de la cellule-mère, formant ainsi des groupements soit en îlots, soit en série, tandis que des intervalles de substance fondamentale étendus, restent sans cellule. Cette multiplication cellulaire de la zone centrale doit être pour nous autrement interprétée que la multiplication dans la zone sous-périchondrale : celle-ci est une preuve de l'activité d'accroissement du cartilage ; la première indique seulement un travail de

réparation, souvent insuffisant, comme le montrent les îlots de nécrose que nous étudierons plus loin.

b) *Modifications de la substance fondamentale.* — En vieillissant, la substance fondamentale se modifie dans sa constitution chimique, d'après les recherches déjà signalées de

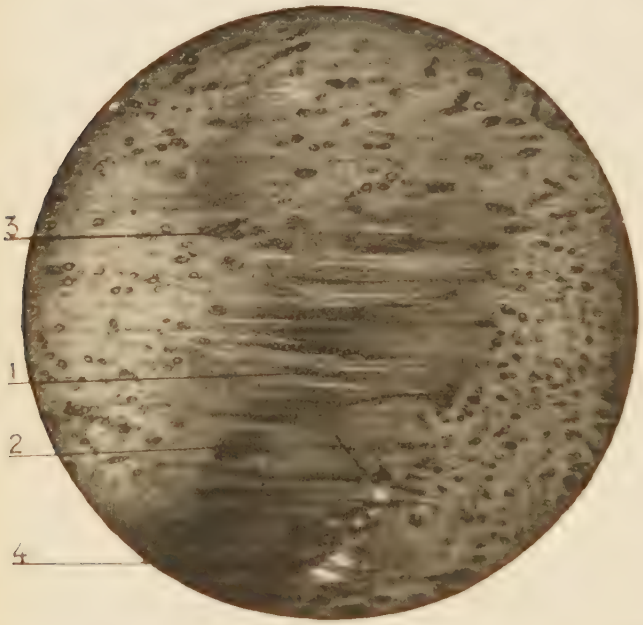


Fig. 14. — Dégénérescence amiantique. Obs. XLVI, 30 ans ♀. Coupe transversale (Gross. 50 1)

Le centre du cartilage correspond à peu près au centre de la préparation. — 1, masse amiantique centrale avec ses fibres parallèles et enchevêtrées, quelques-unes ont été dissociées par le rasoir. — 2, trace d'éléments cellulaires disparus. — 3, cellules en voie de multiplication, indiquant le travail de régénérescence. — 4, petite caverne.

Mörner. Cette modification se traduit sur les coupes, par des différences de coloration, dont le résultat le plus apparent est de mettre en évidence les globes cartilagineux.

c *La dégénérescence amiantique ou fibrillaire* (asbestartige, fäserige degeneration) — Elle a été décrite pour la première fois par Freund en 1858. Elle est habituellement considérée comme un état de dissociation de la substance fondamentale,

provoquée par une nutrition défectueuse, et aboutissant à la nécrose. Nombre d'auteurs la confondent avec l'aspect fibreux du cartilage qui n'est qu'une apparence macroscopique bien visible sur les surfaces de cassure. La dégénérescence amiantique apparaît à l'œil nu sous forme d'une tache blanche brillante, bien limitée, souvent en forme de feston parallèle à l'axe du cartilage. Au microscope, elle se montre comme une masse de fins filaments parallèles, tassés et enchevêtrés, sans cellule cartilagineuse ; ces paquets de fibres, bien limités, rappellent absolument la structure de l'amiante (fig. 14, 1).

Habituellement, ces masses amiantiques sont fortement colorées en bleu par l'hématoxyline-éosine, quelquefois en bleu pâle, rarement sans coloration ; dans ce cas les fibres ont une tendance à se dissocier et à se nécroser.

Ordinairement la dégénérescence amiantique est centrale, et la striation est perpendiculaire à l'axe du cartilage. Cette localisation fait penser que la dégénérescence amiantique est due à une nutrition insuffisante du centre du cartilage. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; on rencontre parfois une rangée de masses amiantiques non loin des bords du cartilage, à l'union de la zone du cartilage jeune d'origine périchondrale et de la zone axiale primitive.

La cause et l'interprétation de cette dégénérescence restent donc très obscures.

Étant donnée l'extrême fréquence de la dégénérescence amiantique chez l'adulte, son apparition précoce chez l'adolescent, il est à croire qu'elle est, sinon un état normal, au moins une altération habituelle du cartilage [1].

Ces zones amiantiques, privées de cellules cartilagineuses, sont prédisposées à la nécrose. A un âge avancé, les masses

1. Voir page 31.

amiantiques ont disparu, laissant à leur place des cavernes que l'ossification pourra envahir.

d) *La nécrose.* — La nécrose peut se produire au niveau des masses amiantiques, ou directement dans la substance fondamentale. C'est toujours dans une zone privée d'éléments cellulaires actifs que se produisent les phénomènes de nécrose. A ce

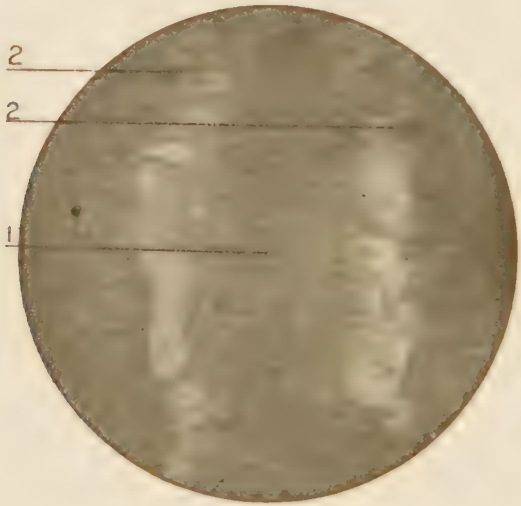


Fig. 15. — Dégénérescence nécrotique, 9 ans ♂. Coupe longitudinale antéro-postérieure. Le centre de la figure correspond au centre du cartilage (Gross. 55 1).
1, masse centrale en voie de nécrose. 2, tentative de régénérescence par multiplication de quelques cellules.

niveau, la substance n'est plus colorable, on y trouve des amas graisseux, des débris cellulaires, des masses amiantiques en voie de dissociation. Dans le pourtour, il est fréquent d'observer des phénomènes d'activité cellulaire, tentative infructueuse de réparation (fig. 15 : d'autres éléments au contraire sont en voie de disparition, et permettront l'extension de la caverne.

Le siège est presque toujours central.

Il est possible d'observer des traînées radiées de substance amiantique qui, après destruction, laisseront des tunnels per-

mettant aux vaisseaux du périchondre d'aborder la caverne (fig. 16).

La nécrose est quelquefois très précoce (neuf ans, fig. 15), sans qu'on puisse en saisir la raison.

La caverne une fois creusée est définitive, il ne semble pas

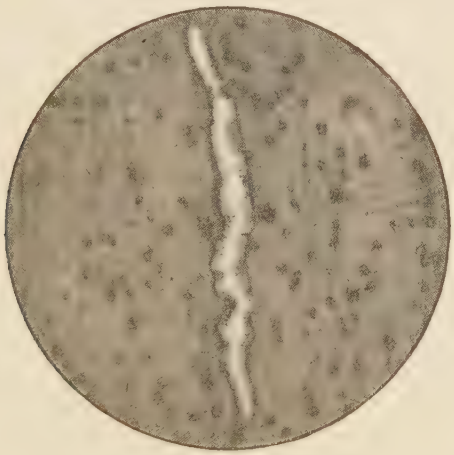


Fig. 16. — Dégénérescence amiantique en fissure radiée. Obs. XL, 37 ans ♀. Coupe longitudinale antéro-postérieure (Gross. 60/1).
La fissure est dirigée du périchondre vers le centre. — C'est la voie tracée aux vaisseaux pour atteindre les cavités centrales de nécrose.

que le cartilage puisse l'oblitérer par ses propres moyens. Seule l'ossification permettra cette réparation.

e) *La calcification.* — La calcification apparaît le plus souvent dans la substance fondamentale qui entoure la caverne.

Sur une coupe un peu épaisse, non décalcifiée et non colorée, on reconnaît les granulations calcaires à leur réfringence. Une solution acide passée sur la préparation montre un dégagement de bulles gazeuses, indice qu'ils contiennent une partie de carbonate de chaux. Les grains sont très variables en grosseur, quelquefois poussière à peine perceptible, quelquefois grains conglomérés en amas irréguliers.

Il faut rapprocher de ces aspects microscopiques, les images

radiographiques de la calcification. Dans quelques-unes on voit des amas très opaques irréguliers, qui correspondent à l'agglomération de grains de forte dimension. Dans d'autres cas, on observe une ombre diffuse qui présente par place des lacunes plus claires, arrondies comme taillées à l'emporte-pièce : il s'agit d'une calcification diffuse dans laquelle sont creusées de petites cavités à parois calcifiées.

Ici s'arrête l'étude des phénomènes de dégénérescence proprement dits.

La vascularisation et l'ossification ne sont que des processus de réparation.

f. *La vascularisation.* — D'après les classiques, le cartilage fœtal et adulte n'est pas vascularisé. Cependant on voit assez souvent chez le fœtus et chez l'enfant, des coupes intéressant un vaisseau. Il se détache du périchondre et pénètre vers le centre du cartilage. Chez l'adulte jeune, le fait doit être beaucoup plus rare, si toutefois il existe ; nous ne l'avons pas rencontré ; on peut donc dire que la vascularisation du cartilage sénile est consécutive aux phénomènes de dégénérescence que nous avons étudiés.

Au niveau de la zone costo-chondrale, la pénétration des vaisseaux est facilement expliquée par la présence de cavités de nécrose voisines de la limite ostéo-cartilagineuse. On voit sur certaines coupes cette pénétration (fig. 17). Nous en trouvons un bel exemple dans le travail de Roubachow (fig. 18).

Dans tout le reste du cartilage, la pénétration des vaisseaux est réalisée plus difficilement ; ils viennent du périchondre et ont à traverser les couches de cartilage jeune. Il est possible que l'existence des quelques rares vaisseaux que nous avons signalés dans le cartilage jeune soit utilisée en ce moment. Ce sont surtout les fissures de nécrose (fig. 16) qui les conduisent aux grosses cavités centrales.

g. *L'ossification sénile.* — L'ossification sénile dans ses deux

variétés enchondrales et périchondrales, est assez analogue à l'ossification de la période de croissance. Comme elle, elle ne peut se produire que si les cellules médullaires pénètrent avec les vaisseaux dans des cavités préalablement creusées dans le cartilage. Les phénomènes préparatoires à l'ossification de crois-

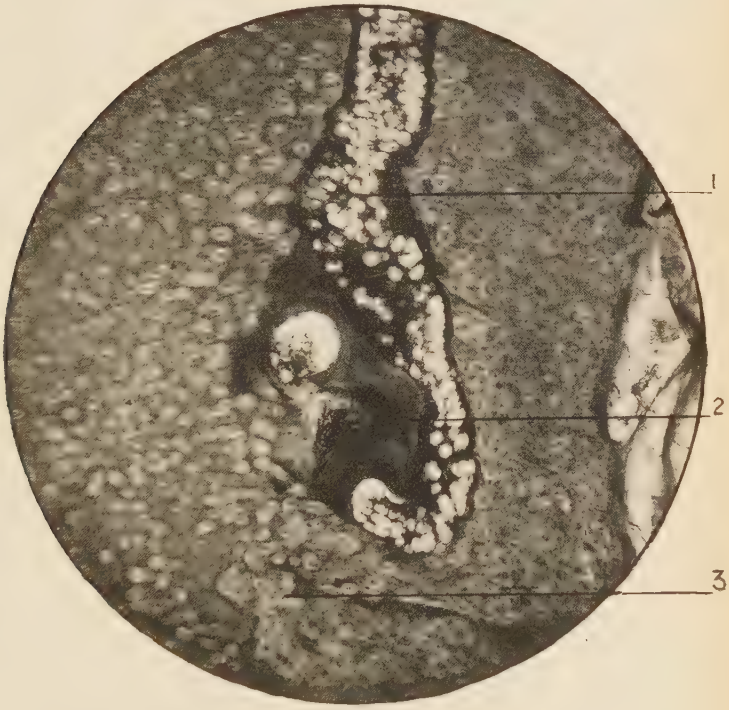


Fig. 17. — Ossification sénile au niveau d'une cavité voisine du périchondre. Obs. XI, 66 ans ♂. Coupe longitudinale antéro-postérieure (Gross. 50/1).

1, moelle osseuse et vaisseaux ayant envahi la caverne. — 2, trabécules osseux. — 3, traces de dégénérescence nécrotique. On voit à droite le périchondre, et la couche sous-périchondrale de cellules jeunes.

sance sont remplacés par les phénomènes de dégénérescence ; les phénomènes d'ossification sont identiques.

Lorsque le vaisseau vient de la substance osseuse, les éléments médullaires de l'os l'accompagnent dans sa pénétration. Lorsque le vaisseau vient du périchondre, l'ossification ne se

produit que si le périchondre lui-même est capable d'ostéogénèse. Les vaisseaux qui proviennent d'un périchondre normal, comme cela existe chez les sujets jeunes, ne produisent pas d'ossification.

La transformation directe du périchondre en périoste se voit

Fig. 18. — Transformation du périchondre en périoste. Obs. XVII, 60 ans ♂. Coupe longitudinale antéro-postérieure de l'extrémité sternale du cartilage. Segment antérieur de la coupe (Gross. 40/1).

1, ossification sous-périchondrale. — 2, fissuration entre le cartilage et le périchondre, permettant l'accès des éléments médullaires et des vaisseaux, et l'extension de la plaque d'ossification sous-périchondrale.

avec toute sa netteté au niveau du périchondre antérieur dans la partie voisine de l'articulation sternale, siège de prédilection de l'ossification périchondrale (fig. 18). Il se produit entre la couche profonde du périchondre et le cartilage une sorte de fissuration, les éléments médullaires apparaissent en même temps que les vaisseaux : ils se déposent sur les deux faces de la fissure créant ainsi deux trabécules osseux avec une cavité intermédiaire. Cette plaque osseuse se surajoute au cartilage et fait une saillie à sa surface.

Les vaisseaux qui proviennent de cette partie du périchondre

transformé sont seuls capables d'ostéogénèse, parce qu'ils entraînent avec eux les ostéoblastes qui y sont formés.

Interprétation des phénomènes de dégénérescence et d'ossification. — La nutrition du cartilage normal se fait par imbibition. Il est intéressant de constater la rapidité avec laquelle se fait l'imprégnation du cartilage frais par les matières colorantes. Elle

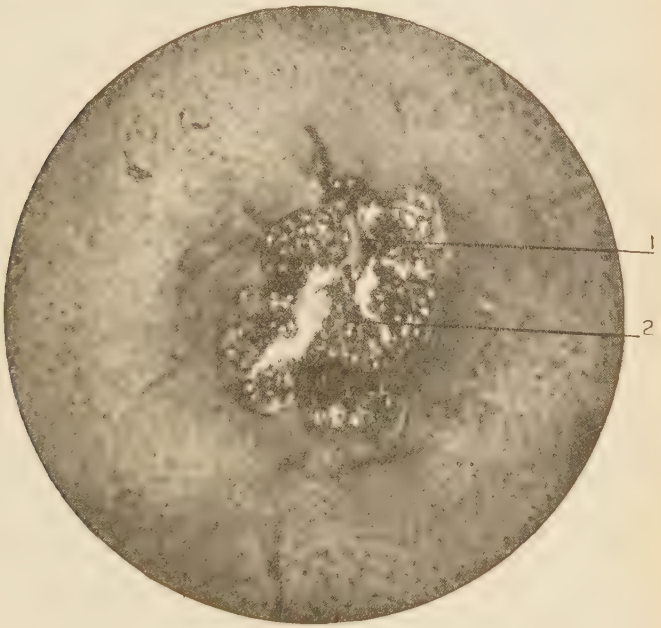


Fig. 19. — Ossification sénile au niveau d'une cavité centrale.
Obs. XIII, 65 ans ♂. Coupe transversale du 1er cart. (Gross. 30/1).

Ce cartilage était entouré d'une gaine osseuse complète. — Le centre de la figure correspond au centre du cartilage. On voit que la caverne centrale, envahie par l'ossification, est entourée d'un cartilage peu altéré. — 1, travées osseuses. — 2, moelle osseuse.

est d'autant plus rapide que le cartilage est plus jeune, probablement à cause du nombre des éléments cellulaires. Quelques auteurs admettent l'existence de canalicules creusées dans la substance fondamentale et réunissant les cellules, ce qui rapprocherait la structure du chondroblaste de celle de l'ostéoblaste. Dans le cartilage âgé, la nutrition est moins favorable ; non seulement

le cartilage est plus épais, mais les éléments cellulaires sont moins nombreux. Nous avons vu que la nécrose apparaît surtout dans les zones privées de cellules (dégénérescence amiantique) ou ne possédant qu'un nombre infime de cellules actives (dégénérescence nécrotique). Une tentative de régénération se produit de la part des cellules voisines. Elle est habituellement insuffisante et la cavité de nécrose persiste jusqu'au moment où l'ossification produira sa cicatrisation.

L'ossification semble créer des conditions meilleures de nutrition pour le cartilage voisin. Les phénomènes de nécrose y deviennent beaucoup plus rares, si bien que le cartilage adjacent au noyau osseux résiste à l'envahissement osseux et ne se laisse éroder qu'avec lenteur (fig. 17 et 19).

C'est sur la coupe du 1er cartilage qu'on voit nettement ces faits. La coupe transversale d'un 1er cartilage complètement ossifié d'apparence, montre au centre un axe de cartilage souvent sans dégénérescence, ni macroscopique, ni microscopique : l'étui osseux s'est surajouté au cartilage primitif, qui mieux nourri résiste à l'envahissement osseux.

Jusqu'à présent, nous avons surtout étudié l'histologie normale du cartilage sénile. Existe-t-il dans le thorax dilaté rigide des modifications pathologiques de ces différents processus, soit dans leur nature, soit dans leur degré, soit dans leur précocité.

Dans leur nature, les modifications histologiques sont en tout point semblables, qu'il s'agisse d'un thorax étroit ou dilaté rigide, *il n'y a pas là de maladie particulière du cartilage*. Dans tous les cas observés, nous ne voyons que des phénomènes évolutifs normaux : processus d'accroissement, processus de régression, processus de réparation.

Pour apprécier le degré et la précocité de ces altérations, la question est plus délicate : l'histologie ne fournit pas d'argument nouveau à la discusion déjà exposée au chapitre Ier. Parmi les

lésions de dégénérescence, les unes apparaissent avec une telle précocité chez des sujets normaux, qu'elles ne peuvent entrer en ligne de compte. Les autres ne paraissent pas plus intenses, ni plus précoces dans le thorax dilaté rigide que dans le thorax étroit et rigide.

L'accroissement en longueur des cartilages dans le thorax dilaté rigide est difficilement soutenable par des arguments histologiques. Les phénomènes de multiplication cellulaire qu'on observe normalement dans l'intimité du cartilage paraissent quelquefois plus marqués au pourtour des lésions de nécrose : nous les avons interprétés comme des tentatives de régénérescence. De toute façon, si on n'admet pas cette explication, les mensurations faites au chapitre précédent ne laissent aucun doute : il n'y a pas d'allongement des cartilages dans le thorax dilaté rigide.

Seul l'accroissement en largeur et en épaisseur avait précédemment attiré notre attention : même constatation au point de vue histologique : il semble que l'activité normale du périchondre soit spécialement marquée dans les cas de thorax larges ou dilatés.

Quelle est l'interprétation de cette activité périchondrale ? Doit-on y trouver la base de la doctrine de Freund ?

Nous pensons qu'il faut grouper dans une même variété de thorax à type masculin, les dimensions de la cage thoracique large ou dilatée, le volume en épaisseur et en largeur des cartilages au-dessus de la moyenne, et le développement de la musculature thoracique. Il est possible que cette augmentation de volume des cartilages, due à l'activité du périchondre, ne soit qu'un phénomène d'adaptation fonctionnelle, la résistance du cartilage devant être proportionnée à l'effort qu'il doit subir, sous l'effet des contractions des muscles du thorax, l'activité du périchondre serait excitée et donnerait au cartilage un volume en rapport avec sa fonction.

Les qualités physiques du cartilage costal. — L'étude des qualités physiques du cartilage costal permet d'expliquer très simplement certaines particularités de la statique et de la mobilité thoracique.

Il est indispensable de s'entendre sur le terme d'élasticité. Dans le langage courant, on entend par élasticité, la facilité avec laquelle le cartilage se laisse déformer sous l'influence d'une force extérieure : c'est plutôt sa souplesse que son élasticité. Un corps qui se laisse déformer est un corps malléable. Pour qu'il soit élastique, il faut qu'il revienne ensuite à sa forme première. Or le cartilage possède à la fois ces deux qualités inverses, malléabilité et élasticité. Cette distinction est capitale et aide considérablement la compréhension des faits[1].

La déformation d'un corps élastique d est proportionnelle à la longueur l, à la force agissante p et en raison inverse de la surface de section s et du coefficient d'élasticité e. La formule est : $d = \frac{l \times p}{s \times e}$. Ce coefficient d'élasticité peut être déterminé en prenant les unités de longueur, de surface et de poids. On voit par cette formule que la déformation est inversement proportionnelle au coefficient d'élasticité ; un cartilage est d'autant plus élastique qu'il se laisse moins déformer.

Nous nous garderons de vouloir faire ici une étude scientifique d'une question aussi difficile que celle de l'élasticité des corps. Nous pouvons cependant tirer de nos recherches quelques remarques importantes.

Nous avons étudié l'élasticité de flexion, c'est-à-dire la déformation produite par une force appliquée perpendiculairement à l'axe du cartilage. Il existe également une élasticité de torsion dans laquelle la déformation se fait autour de l'axe longitudinal ; celle-ci est absolument comparable à la première. Son étude est

1. Rappelons cependant que la malléabilité d'un corps élastique n'est pas admise par les physiciens, c'est la qualité inverse de l'élasticité, c'est l'imperfection de l'élasticité.

plus délicate, et nous nous sommes contentés d'étudier l'élasticité de flexion par le dispositif suivant :

Nous avons choisi le deuxième cartilage, dont la forme se rapproche assez d'un cylindre ; l'extrémité externe avec le segment de côte adjacent, est facilement immobilisé dans un étau, de façon que le cartilage soit horizontal ; l'extrémité interne supporte une bague sur laquelle est fixée une tige métallique horizontale qui amplifie considérablement le mouvement. A la bague est adapté un anneau qui supporte le poids agissant comme force perpendiculaire à l'axe.

Pour comparer deux cartilages, il faut connaître la largeur, l'épaisseur et la longueur sur laquelle on expérimente. Pour simplifier les recherches, nous avons choisi des cartilages dont la largeur et l'épaisseur étaient à peu près les mêmes. La même longueur est aisément obtenue en fixant la bague métallique à la distance voulue.

Pour conserver un document de ces mensurations, nous avons enregistré la déformation du cartilage par le moyen d'une poulie transmettant le mouvement à un myographe dont le style amplifiait cinq fois ce déplacement.

Lorsque le poids est attaché, le style s'élève et trace sur le papier une ligne ascendante ; lorsqu'il est arrivé au bout de sa course, on fait avancer le cylindre de quelques millimètres ; lorsque le poids est enlevé, le style s'abaisse vers la ligne de repos et un petit mouvement donné au cylindre marque par une ligne horizontale le point d'arrivée.

Si on expérimente sur un cartilage adulte, comme nous l'avons indiqué, on voit que sous l'influence momentanée du poids, le cartilage se déforme d'un certain arc de cercle, dont on peut mesurer l'angle, puis revient brusquement dès que la pression cesse, vers sa position de repos, à cause de son élasticité ; mais il ne l'atteint pas, parce que son élasticité n'est pas parfaite, parce qu'il est malléable.

Si on augmente progressivement la force agissante, on voit que la déformation augmente, mais d'une façon qui n'est pas exactement proportionnelle à la force.

La persistance de la déformation augmente aussi avec la charge.

Ainsi pour une charge de 50 grammes, la déformation est 7, la persistance de la déformation 0,5 ;

Pour une charge de 100 grammes, la déformation est 13, la persistance de la déformation 0,9;

Pour une charge de 200 grammes, la déformation est 24, la persistance de la déformation 1,8.

Pour une charge de 400 grammes, la déformation est 46, la persistance de déformation 3,8.

On voit donc qu'un cartilage n'obéit pas de la même façon à une force petite ou grande.

Une force peu considérable agissant sur la côte met en jeu l'élasticité du cartilage, qui emmagasine une force élastique suffisante pour ramener la côte tout près de sa situation de repos.

Si au contraire une force considérable agit sur la côte, le cartilage ne revient plus à sa position primitive et la persistance de la déformation sera d'autant plus grande que la force sera plus grande. On voit que les efforts violents déforment le cartilage d'une façon durable, sur le cadavre. Nous verrons plus loin qu'il en est de même sur le vivant.

Si on expérimente sur du cartilage sénile, les dimensions étant sensiblement les mêmes, on voit que la force élastique est plus grande ; pour un même poids la déformation est beaucoup plus petite (la moitié et moins encore). La persistance de la déformation est très faible ; c'est dire que l'élasticité est plus parfaite : avec la vieillesse, le cartilage devient plus élastique et moins malléable.

Le cartilage sénile est donc fixé dans sa forme, il obéit à l'effort musculaire à la condition que celui-ci soit suffisant, et grâce à sa grande élasticité, il se suffit à lui-même pour revenir à sa position de repos.

Si on expérimente sur du cartilage jeune, les caractères observés sont inverses. Le cartilage obéit à une force minime, son élasticité est faible ; mais la déformation produite persiste longtemps, on peut même dire que jamais il ne retrouve par ses

propres moyens la position de repos primitive. Son élasticité est très imparfaite. On voit ainsi que la forme du cartilage jeune s'adapte aux forces extérieures qui agissent sur lui.

Il est encore intéressant de remarquer que la limite de l'élasticité, c'est-à-dire le moment où le cartilage se brise sous l'in-

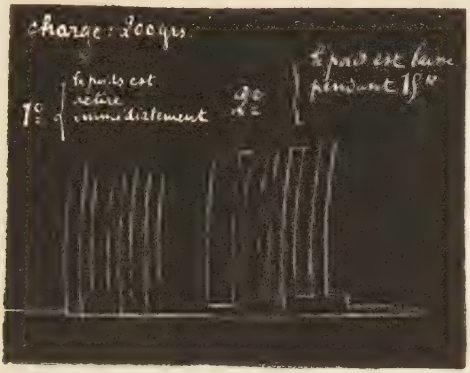


Fig. 20. — Déformation du cartilage costal, sous l'action répétée d'une même force.

1° On n'observe pas de déformation persistante, lorsque la force n'agit qu'un temps très court. — 2° Lorsque le poids de 200 grammes est laissé pendant 15″, la déformation persiste et s'accroît à chaque application nouvelle du poids.

(Réduction 1/2).

fluence de forces croissantes, n'est pas la même dans le cartilage jeune que dans le cartilage sénile. Avec les mêmes dimensions, un cartilage d'enfant est plus résistant qu'un cartilage d'adulte. Celui-ci ne trouve de la solidité qu'en augmentant ses diamètres transverses. Chez le vieillard, la limite d'élasticité est encore plus faible ; le cartilage sénile est le plus fragile.

Il faut encore faire intervenir un dernier facteur dans l'étude des qualités physiques des cartilages : c'est la question du temps pendant lequel la force déformante agit sur lui.

Lorsqu'une force relativement faible agit un temps très court, quelques secondes par exemple, le cartilage revient spontanément à une situation très voisine de sa position de repos. Il est même possible qu'il retrouve sa situation initiale à la condition que la détente soit brusque.

C'est ce qui est représenté dans la première partie du graphique : le poids (200 grammes), n'est appliqué qu'un temps très court ; l'aiguille s'élève et s'abaisse sur la même ligne pour retrouver à peu près sa situation initiale, l'expérience a été répétée huit fois à la suite.

Au contraire lorsque la force agit pendant un temps plus long, la déformation persiste. Si la force agit une seconde fois, avant que le cartilage n'ait repris sa position de repos, on obtient une augmentation de déformation, et ainsi de suite.

Dans la seconde partie du graphique, le poids est laissé quinze secondes en place. Le style monte et à ce moment un petit mouvement du cylindre trace le sommet de l'ascension. Le poids est enlevé, l'aiguille s'abaisse sans atteindre la position initiale : un nouveau mouvement du cylindre marque cette situation. L'expérience est répétée quatre fois. On voit nettement les marches d'escalier, formées par l'augmentation successive de la déformation.

La conclusion est que le cartilage se déforme de plus en plus sous l'influence d'efforts prolongés et répétés.

Fig. 21. — Déformation du cartilage costal sous l'action prolongée d'une force. (Poids de 200 gr. agissant pendant 4'.)

La déformation augmente peu à peu ; lorsqu'on enlève le poids, le cartilage reste déformé. Réduction 1/2

Lorsque la force agit pendant un temps très long, la déformation augmente, mais d'une quantité de plus en plus faible.

Dans les figures 21 et 22, on voit deux graphiques obtenus successivement avec une charge de 200 et de 500 grammes

Le poids est laissé en place pendant quatre minutes ; pendant la première minute, toutes les quinze secondes, un petit déplacement du cylindre marque les lignes de niveau. On voit les cinq marches d'escalier représentant les déformations successives du cartilage. On procède de la même façon après quinze secondes, après trente secondes, après quarante-cinq secondes, enfin

au bout d'une minute. Il est facile de se rendre compte de la proportion décroissante de la déformation, chaque nouvelle élévation étant à peu près la moitié de la précédente. Il en est de même pour les 2e, 3e et 4e minutes. A ce moment, on enlève la charge, le style s'abaisse sans atteindre sa position initiale. Le cartilage reste déformé d'une certaine quantité ; cette déformation persistante après l'ablation de la charge, est à peu près égale au supplément de déformation consécutif à l'application prolongée du poids. Dans les minutes suivantes, il se rapproche de sa position de repos, mais d'une façon très lente. Après quatre minutes, il n'a atteint que la moitié de la déformation. Plusieurs heures après, il n'a pas encore retrouvé sa situation initiale.

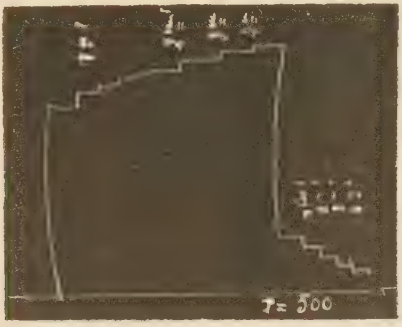


Fig. 22. — Même expérience (poids de 500 gr. agissant pendant 4').
(Réduction 1/2).

Ainsi donc toute force qui agit sur le cartilage d'une façon prolongée tend à le déformer d'une façon durable.

Nous allons voir que les qualités physiques du cartilage se retrouvent dans l'étude de l'élasticité totale du thorax, et nous verrons au chapitre de la pneumographie, qu'elles méritent d'être prises en considération sur le vivant.

Cage thoracique

La cage thoracique est habituellement considérée comme formée d'éléments mobiles, les côtes, supportées par un axe rigide, la colonne dorsale, et réunies en avant par une pièce d'union, le sternum qui assure la solidarité des éléments.

Au point de vue physiologique, ces éléments n'ont pas tous

la même valeur : il est utile de distinguer l'orifice supérieur, l'orifice inférieur et les éléments intermédiaires.

1° La première côte réunie à son homologue par le manubrium, forme *l'orifice supérieur du thorax*. Cet orifice joue un rôle capital dans la statique thoracique : c'est un anneau solide et résistant sans articulation interposée, sur lequel la clavicule et par son intermédiaire la ceinture scapulaire avec le membre supérieur trouvent un point d'appui solide. Les caractères particuliers du premier cartilage, son volume considérable chez l'adulte, son ossification précoce augmentent encore la solidité de l'anneau. Sur lui s'exercent avec le maximum d'effet les muscles élévateurs du thorax; par l'intermédiaire de cet anneau rigide, la force inspiratrice se transmet au sternum et à l'ensemble du thorax.

Nous avons vu que le premier anneau costal, grâce au ligament interclaviculaire et d'une façon générale grâce à ses connexions avec la ceinture scapulaire, représente une force expiratrice importante. Enfin il joue un rôle intéressant dans la limitation du mouvement inspiratoire.

Charpy, dans sa description du thorax supérieur, y ajoute la 2e côte pour former le thorax scalénique. Il est à remarquer en effet que le 2e cartilage est fixé au manubrium par la présence du fibro-cartilage intermédiaire et qu'il suit ses déplacements.

2° Les 6e et 7e côtes, les plus longues, forment avec leurs cartilages habituellement soudés et l'extrémité inférieure du sternum avec lequel elles s'articulent, *l'orifice inférieur du thorax*. Les côtes suivantes qui anatomiquement participent à la formation du rebord thoracique n'ont qu'une importance physiologique secondaire dans la statique et la mobilité thoracique. Ce sont des côtes abdominales qui s'accrochent à l'orifice inférieur du thorax, formé réellement par le 7e anneau. Elles prennent sur cet anneau un point d'appui qui permet leur ampliation latérale. La 8e côte peut quelquefois participer à la formation de l'orifice

inférieur du thorax en se soudant à la 7e, son cartilage atteignant ainsi le sternum. La 5e également peut prendre contact avec la 6e par une ou plusieurs apophyses cartilagineuses.

De toute façon la réunion complète ou relative de 3 et quelquefois de 4 pièces cartilagineuses donnent à l'orifice inférieur du thorax une grande solidité. C'est comme pour l'orifice supérieur un anneau résistant, mais ici l'anneau est interrompu par les articulations sternales. Chaque moitié d'anneau reste mobile et présente, grâce à ses articulations sternales, des mouvements d'abaissement et d'élévation, le rôle des cartilages dans ce mouvement est très atténué. Ces cartilages, 6 et 7 et accessoirement 5 et 8, jouent comme le premier un rôle important dans la statique thoracique. Ils doivent être solides avant tout, aussi rencontre-t-on souvent à leur niveau le maximum de l'ossification[1].

L'orifice supérieur et l'orifice inférieur ont chacun leur appareil moteur; le premier est scalénique, le deuxième est diaphragmatique. *Un pont jeté entre les deux, le sternum*, rétablit la concordance dans les mouvements et la solidarité dans la résistance. Aucun mouvement ne se passe dans l'un sans qu'il soit transmis partiellement à l'autre; le sternum exécute ainsi des mouvements de bascule qu'il est possible d'enregistrer chez le vivant par la méthode graphique et qui avaient intrigué certains expérimentateurs[2]. Il est facile de reproduire sur un thorax disséqué ces mouvements de bascule du sternum; il suffit d'appliquer la force inspiratrice tantôt à l'orifice supérieur, tantôt à l'orifice inférieur : le sternum à mesure qu'il s'élève, ne reste absolument parallèle à lui-même que si la traction est opérée en même temps sur les deux orifices.

1. D'après nos recherches anatomiques, en accord avec celles de Roubachow, c'est d'abord le premier cartilage qui s'ossifie, puis l'ossification apparaît sur les 7e, 6e et 5e cartilages (voir p. 44).

2. Chabry. Contribution à l'étude des mouvements des côtes et du sternum, *Journal Anat. et phys.*, juillet 1881.

Vigneron d'Heucqueville. *Th. Paris*, 1910. Voir chap. 1er. Discussion sur la bascule positive et négative du sternum.

L'articulation sterno-manubrienne peut être considérée comme un interligne de sûreté, interposé entre les deux segments mobiles, permettant en cas de besoin une indépendance relative des deux anneaux thoraciques.

3e Les 3e et 4e côtes et accessoirement les 2e et 5e forment *les éléments intermédiaires*. Le sternum les entraîne plus qu'il ne reçoit d'elles une impulsion motrice. Une force inspiratrice appliquée sur l'une d'elles est incapable de dilater le thorax.

Si le sternum et le thorax en général n'ont pas à gagner grand chose de la présence de ces côtes intermédiaires, tant au point de vue de la mobilité que de la solidité, la côte au contraire a besoin du sternum pour avoir toute sa mobilité et toute sa solidité : elle trouve sur le sternum le point d'appui antérieur nécessaire à sa fonction.

Élasticité de la cage thoracique. — L'élasticité de la cage thoracique est faite de l'élasticité de ses éléments à laquelle s'associe la mobilité des articulations. Quelque soit la complexité de cet assemblage, la cage thoracique conserve des caractères physiques qui se rapprochent de ceux du cartilage. Il semble que les cartilages aient un rôle prépondérant dans l'élasticité du thorax.

Nous avons procédé de la façon suivante pour étudier l'élasticité du thorax sur le cadavre. La force agissante est facilement obtenue en plaçant sur le tiers inférieur du sternum un poids qui variera suivant l'expérience.

Dans le premier tracé, la charge totale de 10 kilogrammes a été obtenue en plaçant successivement sur le sternum des disques en plomb de un kilo. L'affaissement de la partie moyenne du sternum (au niveau des 3es cartilages), est transmis par un système de poulies au myographe de Marey dont le style marque par une élévation l'abaissement du thorax (amplification, cinq fois).

Après chaque élévation du style, un léger déplacement du cylindre trace sur le papier une ligne de niveau ; ainsi sont obtenus les dix escaliers du tracé.

Les poids sont retirés par cinq kilos, ce qui se traduit sur le papier par les deux grandes marches descendantes. Il est facile de constater que le retour à la position première n'est pas obtenu.

On voit donc que le thorax obéit aux causes déformantes qui agissent sur lui ; il absorbe, grâce à son élasticité, une partie de la force, ce qui lui permet de revenir de lui-même vers sa position de repos. Mais son élasticité n'est pas parfaite ; il reste partiellement déformé.

En expérimentant sur des thorax de sujets jeunes et de sujets

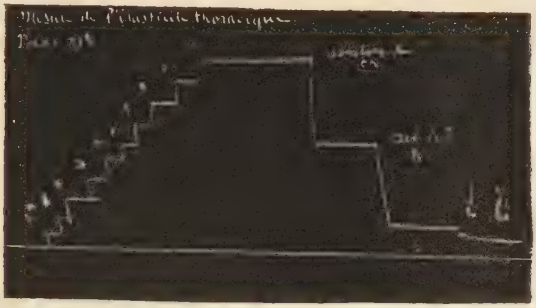


Fig. 23. — Affaissement du thorax produit par 10 poids de 1 kilogramme, placés sur le sternum.

L'élasticité n'est pas parfaite. Le thorax reste déformé après l'ablation des poids. (Réduction 1/2).

âgés, on reconnaît que les modifications observées dans l'élasticité du cartilage se retrouvent dans l'élasticité du thorax.

Chez l'enfant, l'élasticité de la cage thoracique est faible et imparfaite, ce qui revient à dire que le thorax est souple et facile à déformer ; conclusion qui paraît évidente à priori. Ce qui mérite d'être remarqué, c'est qu'il n'est pas capable de revenir spontanément à sa situation première, lorsque la force cesse d'agir. Ainsi lorsque les muscles inspirateurs déforment le thorax, par son élasticité propre un thorax d'enfant n'est pas capable de retrouver sa situation de repos ; une autre force expiratrice doit intervenir, c'est l'élasticité pulmonaire.

Chez l'homme âgé, les qualités de la cage thoracique sont inverses. La grande élasticité du thorax nécessite pour sa déformation une force considérable ; autrement dit, le thorax est relativement rigide. Ce qu'il faut remarquer, c'est qu'une fois la

force agissante supprimée, le thorax se suffit à lui-même pour retrouver la situation de repos. L'élasticité est voisine de l'élasticité parfaite, ce qui revient à dire qu'avec l'âge le thorax n'a plus de tendance à se déformer d'une façon durable. Sa forme est devenue définitive.

Chez l'adulte, les qualités élastiques du thorax sont intermé-

Fig. 24. — Affaissement du thorax sous l'action prolongée d'une force (poids de 10 kilogrammes placés sur le sternum pendant 3')

La déformation augmente peu à peu. Lorsqu'on retire les poids, le thorax reste déformé
Réduction 1/2

diaires, et la cage thoracique peut se déformer dans certaines conditions :

Dans le deuxième tracé, le poids de 10 kilogrammes placé sur le sternum produit un affaissement immédiat qui se traduit sur le papier par la première ligne verticale. Un petit déplacement du cylindre marque une première ligne horizontale. On voit dans les secondes qui suivent que le thorax continue à se déformer : le premier escalier marque un affaissement après trente secondes, le second après soixante secondes, le troisième après deux minutes ; le quatrième après trois minutes. On voit que la déformation augmente à mesure que l'action de la force se prolonge

Lorsqu'on enlève la charge, le thorax s'affaisse sans atteindre sa position initiale, la déformation qui persiste est d'autant plus considérable que le poids est resté plus longtemps sur le sternum. Cette déformation s'atténue peu à peu sans disparaître complètement.

Par cette expérience, on voit que la cage thoracique chez

l'adulte se déforme lorsqu'elle subit des efforts prolongés et répétés. Avec l'âge cette déformation durable devient définitive.

Nous verrons plus loin en étudiant l'élasticité du thorax sur le vivant que d'autres facteurs interviennent dans la statique thoracique, c'est surtout la tonicité musculaire. Cependant les qualités physiques du thorax subsistent et on peut mettre en évidence certaines de ses qualités, en particulier l'affaissement du thorax sous l'influence d'un poids placé sur le sternum et la persistance de la déformation après l'ablation de la charge (p. 191.)

Mobilité de la cage thoracique. — 1° *La mobilité d'ensemble est moins étendue que la mobilité des éléments.* — Il est aisé de se rendre compte sur des thorax disséqués de la réalité de cette proposition.

Le mouvement d'abaissement et d'élévation d'une côte peut être mesuré au niveau de l'articulation costo-vertébrale, en appréciant le mouvement de rotation suivant l'axe du col. Une épingle coudée à angle droit est enfoncée dans la tubérosité suivant l'axe du mouvement. On est arrivé au résultat, lorsque, dans les mouvements de rotation, l'angle de l'épingle ne se déplace pas. Il est facile de mesurer l'angle produit par les déplacements de la tige libre. L'expérience peut être répétée pour chaque côte.

Voici ce qu'on observe : lorsque la côte est séparée de son attache sternale, l'angle de mobilité est de 20 à 25° (pour la 4e côte). Lorsque le thorax est intact, une force appliquée sur le sternum ne mobilise cette même côte que de 15°.

Si on produit un déplacement du sternum analogue à celui de la respiration maxima, 8 à 10 millimètres environ, le déplacement n'est plus que 8 à 10°. Enfin si le sternum est mobilisé de façon à produire un déplacement analogue à celui de la respiration de repos, c'est-à-dire de 2 à 3 millimètres, le déplacement mesure seulement 2 à 3°.

Pour l'articulation antérieure, il est facile de faire les mêmes observations : les mouvements de la côte sectionnée mesurent 12° en élévation et 10° en abaissement, soit 22° d'excursion totale. Lorsque le thorax est intact, on n'obtient plus que 6° en mouvement inspiratoire et 1° en mouvement expiratoire. Enfin si on déplace le sternum d'une quantité comparable au mouvement respiratoire, le déplacement est à peine mesurable.

On voit donc que la respiration n'utilise qu'une partie de la mobilité costale ; il faut des conditions tout à fait particulières

pour que le mouvement du thorax atteigne la limite de la mobilité élémentaire des côtes.

Quelle est la raison de cette mobilité élémentaire excessive ?

Elle permet à notre avis la *mobilité d'attitude* du thorax sans gêne pour la respiration. La situation réciproque des éléments du thorax se modifie suivant les attitudes du corps; les mouvements de la ceinture scapulaire agissent sur eux soit directement, soit par l'intermédiaire des muscles thoraciques. Si une force extérieure tend à déformer une partie du thorax, les côtes abandonnent leur situation habituelle : elles se déplacent momentanément. Grâce à l'étendue de leur mobilité, elles conservent encore dans cette situation anormale un mouvement suffisant pour la respiration.

2 *L'indépendance des éléments mobiles du thorax.* — Les éléments du thorax ne sont solidaires les uns des autres que si rien ne vient entraver le jeu normal de la cage thoracique. Si un ou plusieurs éléments sont immobilisés, non seulement les autres ne sont pas arrêtés dans leur mouvement, mais ils peuvent suppléer à l'immobilité des premiers par une augmentation de leur mobilité.

Il serait inutile d'insister sur ces faits si certains auteurs n'avaient attribué à cette soi-disant solidarité une importance qu'elle n'a pas[1]. On ne peut penser que la dilatation du thorax, pas plus que sa rigidité, soit consécutive à l'action d'un seul élément costal. C'est la présence des cartilages et l'existence des articulations sternales qui permettent l'indépendance relative des éléments mobiles du thorax. Nous avons déjà vu les phénomènes de compensation qui se produisent lorsque l'élasticité des cartilages diminue : la mobilité articulaire augmente, l'articulation sterno-manubrienne étant assimilable pour le

1. Paul Braun. Pour cet auteur, l'opération de Freund « désolidariserait » les côtes et le poumon. Note sur la mobilité thoracique (*Soc. de Biol.*, 11 nov. 1911).

premier cartilage aux articulations sterno-chondrales des autres côtes.

Il n'en est plus de même lorsqu'une ankylose se produit à leur niveau. Alors seulement l'immobilité d'un élément est capable d'avoir une répercussion sur le reste du thorax (voir page 273, la clef des thorax rigides). La création spontanée d'une pseudarthrose est la guérison naturelle de cette rigidité segmentaire. On comprend l'intérêt de la chondrectomie dans ces cas : elle réalise artificiellement le processus spontané de guérison.

3° *La limitation des mouvements de la cage thoracique.* — En étudiant la physiologie des articulations costo-vertébrales, nous avons vu que chaque côte a une mobilité inspiratoire nettement limitée par la tension des ligaments de cette articulation. Nous avons vu aussi que l'extension du rachis restreint considérablement la limite de mobilisation inspiratoire ; la flexion du rachis au contraire augmente l'étendue de la mobilité costale.

D'autres conditions interviennent pour limiter le mouvement d'élévation du thorax, c'est particulièrement la tension des ligaments sterno-claviculaires : celle-ci diminue lorsque les épaules sont soulevées, l'élévation des bras est une attitude qui favorise la respiration pour plusieurs raisons et en particulier parce qu'elle permet une dilatation plus complète du thorax.

Il est à remarquer que la limitation des mouvements du thorax est rarement totale. Supposons par exemple, qu'une force musculaire comme celle des scalènes attire en haut l'orifice supérieur du thorax ; ce mouvement inspiratoire est arrêté par la tension des ligaments, alors que les côtes inférieures ne sont pas à la limite de leur mobilité. Pour que la cage thoracique dans sa totalité, atteigne sa position limite, il faut que chaque élément soit attiré pour son propre compte à sa position inspiratoire maxima. C'est là une condition exceptionnellement réalisée ; en général la mobilité du thorax ostéo-cartilagineux reste toujours supérieure aux besoins de la respiration.

Toute exceptionnelle qu'elle soit, cette limitation inspiratoire du thorax existe et peut être réalisée dans certains cas de dilatation très marquée du thorax. Ces thorax pathologiques sont au voisinage de la limite inspiratoire des mouvements. Tout effort inspiratoire est arrêté de ce fait, aussi comprend-t on l'intérêt qu'il y a dans ces cas à abaisser opératoirement le thorax. Ce point particulier de la mobilité thoracique a été bien mis en évidence par les auteurs allemands. Nous pensons cependant qu'il ne faut pas généraliser cette conception à tous les cas de dilatation thoracique. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'elle est réalisée.

4° *La mobilité du thorax dans la position expiratoire et dans la position inspiratoire.* — Il y a là une notion sur laquelle notre maître, le professeur Pierre Delbet, a particulièrement attiré notre attention et qui nous paraît avoir toute l'importance qu'il lui attache.

Les mouvements de la respiration ordinaire n'utilisent pas toute la mobilité thoracique. Leur excursion se fait autour d'une position moyenne qui, chez certains sujets, est proche de l'attitude expiratoire, tandis que chez d'autres, elle est proche de l'attitude inspiratoire. Certains sujets respirent par des oscillations thoraciques qui se font autour de la position correspondant à la capacité maxima, d'autres par des oscillations autour de la position correspondant à la capacité minima. Il est fort important de savoir lequel de ces deux modes respiratoires assure le mieux la ventilation pulmonaire, quel est celui qui donne le meilleur rendement.

En dehors de toute limitation dans sa mobilité, le thorax trouve dans la position inspiratoire des conditions défavorables à la mécanique respiratoire. La physiologie des articulations costo-vertébrales nous a montré que dans la position haute, les côtes ne peuvent plus utiliser que le mouvement de rotation. Le résultat est un soulèvement en masse du thorax. Ce mouve-

ment n'a pas d'effet appréciable sur les diamètres antéro-postérieur et transverse du thorax, mais seulement sur le diamètre vertical. Aussi la ventilation est-elle peu considérable et cette mobilité très peu utile à la fonction. On peut donc dire que tout homme qui respire en inspiration, c'est-à-dire qui présente un certain degré de dilatation thoracique a une mobilité thoracique défectueuse. Il devra compenser cette gêne mécanique par une contraction musculaire puissante.

Au contraire la position basse des côtes facilite leur mouvement et le rend plus efficace pour la ventilation pulmonaire.

Suivant l'expression de M. Delbet, le rendement du thorax est meilleur à minima qu'à maxima.

Nous verrons plus loin en étudiant la pneumographie qu'il est possible de reconnaître si la position habituelle du thorax est inspiratoire ou expiratoire (page 178).

L'ÉLASTICITÉ PULMONAIRE

Sur le cadavre, la cage thoracique n'est pas dans sa position de repos. Son élasticité est mise en jeu par l'élasticité pulmonaire. Son immobilité n'est qu'apparente ; sa position est une position d'équilibre, obtenue par l'action contraire de deux forces élastiques non satisfaites.

L'élasticité pulmonaire a donné lieu à de nombreuses recherches. Il est facile de la mesurer sur le cadavre en fixant un manomètre dans la trachée ; on ouvre les cavités pleurales et on mesure le dénivellement du liquide dans le tube manométrique ; on obtient encore le même résultat en faisant communiquer la cavité pleurale avec un tube manométrique.

D'après nos recherches, il suffit d'une pression de 4 à 6 centimètres d'eau pour faire équilibre à l'élasticité pulmonaire (cadavre d'adulte), soit en moyenne 3,6 millimètres de Hg.

Cette mesure de l'élasticité pulmonaire ainsi obtenue est celle

qui correspond à la position cadavérique du poumon, c'est-à-dire à la position expiratoire.

Lorsqu'on insuffle le poumon, on voit qu'il se distend avec une grande facilité. Avec une pression de 20 centimètres d'eau le poumon se gonfle plus qu'il ne l'est jamais dans la cage thoracique. C'est avec 12 à 15 centimètres d'eau qu'on obtient une dilatation approximativement analogue à celle de l'inspiration forcée (soit 8,7 à 11 millimètres de Hg).

La pression qui fait équilibre à l'élasticité pulmonaire varie d'après la moyenne de nos chiffres, entre 3,6 et 9,9 en millimètres de mercure, soit entre 5 et 13,5 centimètres d'eau [1].

L'élasticité pulmonaire est donc une force minime. Pour en comprendre la valeur fonctionnelle, il ne faut pas perdre de vue que cette force s'exerce sur toute la surface interne du thorax tapissée par la plèvre.

Voici les quelques points particuliers que l'étude de l'élasticité pulmonaire nous a montrés, et dont nous verrons plus loin l'intérêt au point de vue de l'emphysème et de la chondrectomie.

1° **La limite de l'élasticité pulmonaire.** — Certains auteurs admettent que les fibres élastiques du poumon ne peuvent supporter une distension exagérée sans se rompre. La dilatation du thorax produirait, en dépassant la limite d'élasticité du poumon, un gonflement permanent du tissu pulmonaire. Ainsi serait créée une variété d'emphysème par distension.

1. Rappelons les recherches de Pierre Delbet (*Congrès de chirurgie*, 1905 ; *Thèse de Nandrot*, Paris, 1907). Ces auteurs estiment que la pression qui fait équilibre à l'élasticité pulmonaire varie de 6 à 10 centimètres d'eau.

Ces chiffres paraîtront faibles à quelques-uns : il est admis par beaucoup que l'élasticité pulmonaire fait équilibre à 12 millimètres de Hg. Dans les appareils créés pour éviter le pneumothorax opératoire, la force de compression qu'il faut développer, peut aller jusqu'à 12 millimètres de Hg. Il faut en effet dépasser la pression nécessaire, à cause des déperditions de gaz et surtout à cause du frottement de l'air dans les voies respiratoires.

Nous ne pensons pas qu'un poumon *normal* puisse devenir emphysémateux sous l'effet de la distension.

Si on insuffle un poumon de lapin, on peut atteindre une pression considérable (50 centimètres d'eau par exemple) sans que le poumon éclate, ce qui correspond à une distension énorme (3 à 4 fois le volume inspiratoire normal). On voit qu'après l'insufflation le poumon revient exactement à sa position première.

Lorsqu'on fait l'expérience sur un poumon sain d'homme jeune et même d'un âge avancé, on peut réaliser une pression de 75 à 80 centimètres d'eau, soit près de 6 centimètres de mercure, ce qui correspond à une distension considérable du poumon voisine de la rupture; quand on cesse l'insufflation, les poumons reprennent spontanément leur affaissement expiratoire normal. Il ne semble pas que l'on puisse de cette façon dépasser la limite d'élasticité et réaliser ainsi un emphysème artificiel.

Sur un poumon déjà emphysémateux, il n'en est plus ainsi et l'insufflation augmente la distension permanente. Le poumon a atteint sa limite d'élasticité.

Dans ce cas toute cause de distension est capable de produire ou d'augmenter les lésions d'emphysème ; mais il est absolument nécessaire pour obtenir ce résultat que le poumon y soit préparé par des altérations anatomiques : c'est cette prédisposition qui est tout, la cause de distension est accessoire.

2° **La diminution sénile de l'élasticité pulmonaire.** — On admet généralement que l'élasticité pulmonaire diminue peu à peu avec l'âge, de sorte que l'emphysème est la phase ultime de l'évolution normale du poumon.

Il faut s'entendre à ce sujet. L'élasticité pulmonaire diminue en effet avec les années. Il est même intéressant de remarquer que l'élasticité thoracique au contraire augmente avec l'âge. On

peut admettre que ces deux élasticités, celle du poumon et celle du thorax, toutes deux utilisées comme forces expiratrices, se suppléent l'une l'autre. Chez l'enfant, c'est l'élasticité pulmonaire qui prédomine, chez le vieillard, c'est l'élasticité des cartilages : nous verrons plus loin que cette dernière est moins favorable à la fonction et qu'elle ne peut remplacer l'élasticité pulmonaire déficiente.

Cette diminution sénile de l'élasticité pulmonaire favorise le développement des lésions d'emphysème dans les territoires pulmonaires particulièrement exposés; ce sont surtout les bords du poumon et spécialement le bord antérieur. Cette languette pulmonaire, interposée entre le cœur et la paroi est dans une position défectueuse pour supporter les grands mouvements respiratoires. C'est là qu'apparaît la lésion primitive de l'emphysème sénile. Cette lésion peut s'étendre aux territoires voisins. Cependant l'emphysème sénile reste, à notre avis, un emphysème localisé, qui n'envahit pas la totalité du poumon.

Il est facile en effet de se rendre compte par l'insufflation, que ces poumons avec emphysème sénile des bords ne sont pas à la limite de leur élasticité. Ils reprennent leur volume normal après l'insufflation forcée.

Lorsque chez le vieillard, on rencontre un emphysème total et bilatéral, ce qu'on appelle le gros poumon emphysémateux, il faut penser que cet emphysème n'est pas différent de celui qu'on observe à un âge moins avancé. Ce n'est pas la diminution sénile et normale de l'élasticité pulmonaire qui l'a produit, mais une altération primitive du poumon indépendante de l'âge. Il ne s'agit pas d'emphysème sénile, quoique existant chez un vieillard.

Nous reviendrons plus loin sur ces différentes questions que nous ne faisons qu'indiquer pour le moment. Disons seulement que la diminution sénile de l'élasticité pulmonaire ne nous

paraît pas capable de produire des lésions d'emphysème étendues à l'ensemble du poumon.

3° **L'élasticité élémentaire et sa répartition dans le parenchyme pulmonaire**. — Chaque alvéole a son appareil élastique capable d'expulser l'air contenu dans sa cavité. Cette élasticité élémentaire nous paraît capitale au point de vue fonctionnel : aucune pression extérieure appliquée sur la surface du poumon ne pourra remplacer l'élasticité du parenchyme pulmonaire.

Les études histologiques qui ont été faites sur les fibres élastiques du poumon[1] montrent que le squelette élastique de l'alvéole est composé d'un premier groupe d'éléments circulaires, « encadrant l'ouverture des alvéoles », d'où se détachent des « fibres en forme d'anses qui soutiennent le fond ». (Ameuille, p. 44.) C'est l'appareil élastique élémentaire qui permet à l'alvéole d'expulser l'air qu'il contient. Ce squelette alvéolaire s'adosse à celui des alvéoles voisins.

Au niveau d'une cloison interalvéolaire, on voit les fibres élastiques, s'anastomoser par des fibrilles arciformes; des échanges se produisent ; des fibres peuvent se continuer dans les alvéoles voisins, formant ainsi un appareil élastique d'union qui solidarise les alvéoles d'un même lobule.

On comprend ainsi l'importance de l'élasticité du parenchyme pulmonaire : c'est surtout par ses qualités délicates particulièrement adaptées à la fonction, c'est par sa répartition uniforme à l'ensemble du poumon, que l'élasticité pulmonaire joue un rôle capital dans l'expiration.

L'élasticité pulmonaire ne doit pas seulement être envisagée au point de vue de la ventilation du poumon, mais aussi au point de vue de la circulation pulmonaire. Le réseau des capillaires contenu dans la paroi alvéolaire est maintenu béant; grâce à la trame des fibres élastiques. Orsos décrit un véritable réseau élastique circulatoire, dont les points nodaux sont dans les espaces intercapillaires. D'après l'opinion classique, la béance des capillaires augmente dans l'inspiration, de telle

1. Sudsuki 1899. *Virchow's Archiv.* CLVII, p, 438.
Orsos, 1907. *Ziegler's Beiträge*, 3 p. An. XLI, p. 96.
Ameuille, *Thèse* 1908, p. 44.

sorte que l'afflux de sang se produit en même temps que l'arrivée de l'air, conditions excellentes pour l'hématose. Dans l'expiration en même temps que la paroi de l'alvéole se resserre sur son contenu gazeux, les fibres élastiques affaissent les vaisseaux contenus dans l'épaisseur de la paroi. Nous reviendrons plus loin sur cet effet des mouvements respiratoires sur la petite circulation ; à notre avis, la béance des capillaires entretenue par l'élasticité du poumon persiste avec des différences minimes et négligeables, quelle que soit la position inspiratoire ou expiratoire du poumon, la tension ou non de ses fibres élastiques (voir p. 214).

Quoi qu'il en soit, la disparition de l'élasticité pulmonaire est un fait irrémédiable pour la ventilation et la circulation pulmonaires. Nous reviendrons plus loin sur ces faits en étudiant le poumon emphysémateux.

LES MUSCLES MOTEURS DU THORAX

Les muscles moteurs du thorax, inspirateurs et expirateurs, sont habituellement classés en muscles principaux et en muscles accessoires. Les premiers prennent leurs insertions fixes sur une partie immobile du squelette, le rachis. Les seconds utilisent, comme insertion fixe, un os mobile ; leur action nécessite la fixité momentanée de cet os, par la contraction d'un groupe musculaire.

Cette distinction n'a que peu d'intérêt au point de vue anatomique, elle n'en a pas du tout au point de vue physiologique. Tout muscle est interposé entre deux parties du squelette qui peuvent être tour à tour fixes et mobiles. Le rachis lui-même a besoin d'être immobilisé pour servir de point d'appui. Cette immobilisation n'est même que relative dans la respiration[1].

Parmi les muscles respirateurs, un seul est capital, c'est le

1. Halls-Dally (de Londres) montre par la méthode graphique que le rachis lui-même subit les mouvements respiratoires. *Proc. Roy. Soc. B.*, vol. 80, 1908.

diaphragme ; c'est le muscle de la respiration par excellence, grâce à son action à la fois abdominale et thoracique.

Les *scalènes* forment le deuxième appareil musculaire inspirateur, celui-ci agissant sur l'orifice supérieur du thorax : mais c'est déjà un appareil de renfort ; il intervient dans la respiration de repos, lorsque l'action du diaphragme est gênée ou insuffisante.

Tous les autres muscles à insertion thoracique peuvent être utilisés dans la respiration, mais d'une façon transitoire ; *tous sont des muscles respirateurs accessoires.* Dans l'inspiration d'effort, leur utilisation est plus ou moins complète, suivant l'étendue de l'effort demandé.

Quant à l'expiration, ce n'est pas un phénomène musculaire ; c'est surtout un *mouvement passif*, dû à l'élasticité pulmonaire et thoracique. Les muscles expirateurs n'interviennent activement que dans l'effort d'expiration.

Nous reviendrons plus loin sur ces faits en étudiant la mobilité respiratoire et la pneumographie.

L'appareil musculaire agit sur le thorax non seulement par sa contraction, mais aussi par sa *tonicité.*

Les études des physiologistes et en particulier celles de Mosso[1] ne laissent aucun doute sur l'importance du tonus musculaire dans la respiration, tonus réglé par un centre nerveux relativement indépendant des autres centres respiratoires. L'augmentation du tonus se traduit par une dilatation passagère du thorax.

Il est possible que le système nerveux intervienne pour dilater le thorax par augmentation de la tonicité musculaire. Nous n'insistons pas sur ce côté particulièrement délicat de la question. Remarquons seulement que la force due à la tonicité augmente rapidement lorsque le muscle s'hypertrophie. Ce qui explique l'importance du développement de la musculature sur la statique

1. A. Mosso. Mouvements respiratoires du thorax et du diaphragme, *Arch. Ital. de Biol.*, V. 40, 1903 (p. 60 et suiv.).

thoracique. C'est par l'intermédiaire de la tonicité musculaire que le thorax se dilate chez l'homme vigoureux et bien musclé.

Le diaphragme. — L'action du diaphragme a été particulièrement étudiée dans ces derniers temps, grâce à la radioscopie.

Il ne faut pas perdre de vue à ce sujet, qu'on ne voit sur l'écran que la partie la plus élevée des coupoles du diaphragme. Il y a toute une portion du muscle répondant au versant postérieur des coupoles dont l'action est très importante et non visible sur l'écran radioscopique. Dans l'examen antéro-postérieur, cette partie est masquée par le dôme, et dans l'éclairage oblique ou transversal, l'ombre du rachis la cache. Cette portion très épaisse correspond surtout aux insertions vertébrales et transversaires : les fibres musculaires se portent en haut, en avant et un peu en dehors, en formant une courbe à concavité inférieure et antérieure, pour se fixer sur le bord postéro-interne des folioles latérales. Dans leur contraction, ces fibres redressent leur courbure, élargissent ainsi le sinus très profond compris entre le versant postérieur du dôme pleural et la paroi postérieure vertébro-costale. On voit que l'ancienne conception classique de l'action du diaphragme par redressement de la courbure des fibres, contient une part de vérité.

Il faut remarquer que cette partie du muscle correspond à un territoire pulmonaire massif, formé par la réunion de la base et du bord postérieur du poumon. Par sa position déclive, il est sujet à la stase veineuse; la force que le muscle doit déployer pour le mobiliser est considérable et l'on comprend la raison de l'importance des faisceaux musculaires provenant des piliers et de l'arcade du psoas.

Il faut encore remarquer que cette partie du muscle est peu influencée par les modifications de position du thorax, puisque ses insertions vertébrales et transversaires restent relativement fixes. Les expériences de Fr. Franck sur le chien, montrent que

dans la position verticale, la descente du diaphragme arrête sa contraction. « Cependant la fonction diaphragmatique n'est pas complètement supprimée; la partie postérieure descendante (les piliers) peut encore agir et reste capable d'agrandir le diamètre vertical du thorax [1]. »

La radioscopie ne permet pas non plus de se rendre compte du mouvement de la partie centrale du muscle, ou centre phrénique; l'ombre qu'elle forme est masquée par celle du rachis et se confond avec celle des organes du médiastin. Cette partie a été étudiée chez les animaux au moyen d'un appareil, le phrénographe, introduit dans l'abdomen et mesurant les déplacements de cette partie centrale du muscle. Son abaissement est très limité; il est estimé à 2 centimètres chez l'homme. Il n'a pas d'action sur le poumon, mais seulement sur les vaisseaux du médiastin, en particulier sur la veine cave inférieure. Dans ce déplacement, les organes du médiastin et surtout les ligaments péricardiques, qui entourent la veine cave inférieure, se tendent, si bien que l'hypothèse de Beau et de Maissiat n'est pas inexacte, du moins pour cette partie centrale du diaphragme. En tout cas, lorsque le diaphragme s'abaisse, dans l'emphysème par exemple, la partie centrale s'abaisse moins que les parties latérales, et ce déplacement ne peut se faire qu'en entraînant les organes du médiastin, la base du cœur en particulier. Il se produit dans ce cas un véritable tiraillement de l'oreillette droite de bas en haut sur lequel nous reviendrons plus loin.

La radioscopie permet au contraire de se rendre compte très facilement du mouvement des coupoles du diaphragme. Dans les recherches récentes, par mobilité du diaphragme, il faut entendre les déplacements dans le sens vertical de la partie culminante des coupoles.

Pour interpréter les modifications qui peuvent survenir dans

1. F. Franck. *Société de Biologie*, 30 janvier 1904, p. 163.

la mobilité du diaphragme, il ne faut pas perdre de vue le fait suivant : *Le diaphragme est une force musculaire intermédiaire à deux résistances mobiles, le thorax qu'il doit soulever et les viscères abdominaux qu'il doit refouler. Sa contraction est à double effet, thoracique, ou abdominale, suivant les variations de résistance rencontrées.*

A l'examen radioscopique, la mobilité du diaphragme est très variable suivant les sujets, quelquefois faible, quelquefois forte : on ne peut conclure de cette simple constatation que sa fonction est moins bonne dans un cas que dans l'autre. Le mode d'action seul diffère, et cela, par suite des différences de résistance thoracique et abdominale. Si la pression abdominale est forte, si par exemple l'abdomen est sanglé dans sa moitié inférieure, la force de contraction du muscle déplace le thorax, et le déplacement vertical du diaphragme est très faible sur l'écran radioscopique. Il suffit alors de saisir transversalement la base du thorax et de l'immobiliser fortement, pour voir le muscle vaincre la résistance abdominale et reprendre immédiatement des mouvements d'élévation et d'abaissement étendus.

Ordinairement, le diaphragme trouve du côté de l'abdomen une résistance moins forte, de sorte que dans un premier temps, il abaisse les viscères abdominaux ; aussitôt qu'il trouve sur eux un point d'appui suffisant, il soulève le thorax. La pneumographie montre en effet d'une façon assez fréquente un certain retard du mouvement du sternum sur le soulèvement de la paroi abdominable : ce retard est l'expression de la résistance thoracique. (Voir plus loin p. 181.)

Le deuxième point capital dans la fonction du diaphragme est le suivant : *Pour qu'il puisse se contracter activement, il faut qu'il reprenne au préalable sa forme concave de repos.* C'est la « domform » des Allemands[1].

1. Le fait est déjà connu depuis longtemps. On savait par l'expérience de Salathé que sur le lapin la position verticale produit l'arrêt des mouvements du dia-

Nous avons pris le tracé de la respiration abdominale et thoracique d'un lapin dans la position horizontale, puis dans la position inclinée à 45°. Dans cette situation, les contractions du diaphragme disparaissent presque complètement, la respiration est uniquement thoracique. Il suffit de comprimer avec une ceinture l'abdomen et de refouler les viscères, pour que les contractions du diaphragme réapparaissent : la respiration abdominale se rétablit. Si on opère une pression très forte, la respiration abdominale diminue ; par suite de la résistance que le diaphragme rencontre du côté de l'abdomen ; mais les contractions restent énergiques, comme le prouve l'augmentation d'amplitude de la respiration thoracique.

L'examen radioscopique du diaphragme dans le décubitus latéral fournit un argument de plus à cette conception de l'importance fonctionnelle de la forme en dôme du diaphragme.

Dans le décubitus latéral [1] la pression viscérale refoule dans la cavité thoracique la coupole inférieure correspondant au côté qui repose sur la table. Sa concavité est très marquée. Aussi la voit-on animée de mouvements considérables. Au contraire la coupole supérieure est affaissée et attirée vers l'abdomen ; elle est presque immobile.

Il faut remarquer que dans cette expérience, l'hémithorax inférieur est immobilisé et que toute l'action de la coupole diaphragmatique correspondante se fait du côté de l'abdomen, ce qui rend plus apparente sa contraction.

phragme. On pensait alors que cet arrêt était consécutif à l'anémie cérébrale. Presque en même temps, Mosso, 1903 et Fr. Franck, 1904 publient des expériences très intéressantes sur la fonction du diaphragme. Fr. Franck expérimente sur le chien chloralisé. Dans la situation verticale, « le diaphragme ne fonctionne plus et l'animal respire uniquement avec la partie supérieure du thorax ». « Si on effectue une pression large sur la paroi abdominale, le diaphragme reprend en grande partie sa liberté d'action. »

Mosso étudie par les tracés pneumographiques chez l'homme les conséquences de la position du corps sur les mouvements respiratoires (*L'apnée telle qu'elle se produit dans les changements de position du corps*, p. 36 ; *Influence de la gravité sur les mouvements de la respiration*, p. 38).

1. Paillard. Le muscle diaphragme, *Thèse Paris*, 1911, p. 19.

Voici encore un exemple montrant l'importance du retour à la forme en dôme du diaphragme. Il est tiré de l'observation des cas de tuberculose pulmonaire traités par la méthode de Forlanini[1]. Lorsqu'un pneumo-thorax est créé avec une pression égale à la pression atmosphérique, le diaphragme du côté correspondant s'abaisse parce que l'élasticité pulmonaire n'a plus d'effet sur lui. On voit que ses contractions sont faibles. Lorsqu'on augmente la pression intrapleurale, le diaphragme s'immobilise complètement. Lorsqu'on atteint une pression de 10 à 12 centimètres d'eau, le diaphragme se mobilise en sens inverse de sa mobilité normale : il s'élève au moment de l'inspiration et s'abaisse du côté de l'abdomen dans l'expiration. Quelle est l'interprétation de cette mobilité paradoxale[2] ?

Il ne s'agit pas d'une paralysie du diaphragme ; si le pneumothorax diminue, les mouvements réapparaissent, lorsque le muscle a repris une convexité suffisante. Il n'y a là qu'un trouble apporté à la contraction du muscle sous l'influence de son affaissement[3]. Lorsque l'abaissement a atteint la position de l'inspiration maximale, la contraction musculaire réussit seulement à tendre le muscle qui reste immobile en apparence. Lorsque l'abaissement dépasse cette position, le muscle, même au moment de sa contraction, reste flasque, à l'égal d'un muscle désinséré ; il n'est plus qu'une membrane qui subit passivement les modifications de la pression abdominale, influencée par la contraction de l'hémi-diaphragme opposé.

Quelles sont les forces qui permettent au diaphragme de reprendre sa forme concave de repos ? — La première et la plus importante est l'élasticité pulmonaire. Si sur un cadavre, on

1. Nous avons observé ces faits dans le service de radiographie de M. le Dr Maingot.

2. Cette mobilité paradoxale est quelquefois décrite sous le nom de phénomène de Kienbœck. *Voir* L. Robert. Etude sur le pneumothorax artificiel, *Th. Paris*, 1913, p. 39.

3. Cette opinion a été soutenue par MM. Rist et Maingot. *Bull. de la Soc. Méd. Hôp.*, 18 octobre 1912.

dissèque la face inférieure du diaphragme sans ouvrir le thorax, on constate que l'élasticité pulmonaire est suffisante à elle seule pour assurer la concavité du muscle. Sur le vivant, dans la situation debout, le poids des viscères serait capable d'affaisser le diaphragme comme cela se produit chez certains animaux, si la tonicité des muscles de la paroi abdominale ne maintenait les viscères en place, en augmentant la pression intra-abdominale. On peut se rendre compte de l'influence de cette pression en disséquant le diaphragme par la voie thoracique sans ouvrir l'abdomen.

Chez certains individus à paroi abdominale flasque, la ptose viscérale entraîne le diaphragme, la respiration abdominale dans la position verticale est presque absente ; il existe habituellement une certaine gêne respiratoire. A l'examen radioscopique, on observe une immobilité complète des coupoles. Il existe dans ce cas une pseudo-paralysie du diaphragme par affaissement du muscle. Il suffit en effet d'opérer une large pression sur la paroi abdominale, de refouler ainsi les viscères de bas en haut pour voir réapparaître aussitôt les mouvements normaux des coupoles.

Cette reprise de la respiration abdominale sous l'effet de la compression manuelle, c'est ce que Paillard, dans sa thèse, a appelé le réflexe diaphragmatique. L'expression réflexe est discutable, car c'est surtout une action mécanique.

Lorsque la ptose viscérale s'accompagne de troubles respiratoires, l'épreuve de la sangle, conseillée par Glénard, montre la disparition de cette gêne respiratoire en même temps que la reprise des mouvements du diaphragme.

La conclusion à tirer de ces faits est que le retour à la position de repos, c'est-à-dire à la forme en dôme, est indispensable au bon fonctionnement du diaphragme.

Il est facile de comprendre la gêne de la respiration abdominale chez l'emphysémateux. En même temps que l'élasticité

pulmonaire diminue, les coupoles du diaphragme ont une tendance à s'abaisser, ce qui amoindrit la valeur fonctionnelle du muscle. On comprend l'utilité d'augmenter dans ces cas la pression abdominale, soit artificiellement par la ceinture élastique, soit indirectement en renforçant la tonicité de la paroi abdominale par le massage, l'électrisation, la gymnastique.

La dilatation du thorax a une action analogue sur la contraction du diaphragme : par suite de l'élévation de l'orifice inférieur du thorax, le diaphragme perd en partie sa forme en dôme. Freund et ses partisans admettent que la dilatation du thorax est capable d'aplanir le diaphragme par suite de l'écartement de ses points d'insertion ; ainsi serait produite pour certains auteurs une véritable ankylose du diaphragme. Cette conception dépasse la réalité des faits. Dans nos recherches cliniques, nous avons observé fréquemment des cas de thorax dilaté dans lesquels le diaphragme conservait une courbure normale et une bonne mobilité. Il faut pour que la dilatation du thorax soit réellement une gêne pour le diaphragme, qu'elle associe son action à celle beaucoup plus importante de l'emphysème.

Le système des scalènes. — Les scalènes constituent le deuxième appareil musculaire inspirateur. Son importance nous paraît considérable. Quand on dissèque ces muscles, on est frappé de leur volume : ils forment un cône musculaire dont le sommet prend appui sur les apophyses transverses des vertèbres cervicales, jusqu'à l'atlas excepté, trop mobile avec les mouvements de la tête pour servir de point d'appui.

La base s'étale sur l'orifice supérieur du thorax et prend insertion sur les deux premières côtes [1].

Cette masse musculaire considérée avec raison par Riolan comme un seul et même muscle, a été artificiellement divisée

1. Rappelons que ce segment supérieur du thorax a été individualisé à juste titre par Charpy, sous le nom de thorax supérieur ou scalénique.

par les anatomistes allemands en trois portions. Cette division est devenue classique; il faudrait encore y adjoindre un quatrième scalène, c'est le muscle petit scalène, formé par le ligament transverso-pleuro-costal qui présente fréquemment surtout chez l'emphysémateux, des fibres musculaires. Dans l'inspiration profonde, l'appareil scalénique soulève l'orifice supérieur du thorax avec son dôme pleural, et ce soulèvement se communique par le sternum au reste de la cage thoracique.

La contraction des scalènes est-elle automatique et involontaire comme celle du diaphragme? Il semble qu'il en est ainsi; dans l'anesthésie chirurgicale, la contraction des scalènes persiste. Nous avons pris dans ces conditions le graphique des mouvements du thorax supérieur, il est facile de reconnaître par l'amplitude des mouvements et par les caractères de la courbe, que ce segment du thorax est directement mobilisé. A l'état normal la contraction des scalènes est faible dans la respiration de repos; elle augmente en cas de gêne ou d'insuffisance du diaphragme. C'est un appareil inspirateur de renfort automatique.

Il faut remarquer que les deux appareils inspirateurs, phrénique et scalénique, quoique très éloignés l'un de l'autre, reçoivent des nerfs provenant de la même région cervico-brachiale de la moelle. Pour Mosso, les centres sont voisins, mais indépendants [1].

Chez l'enfant, lorsqu'on dissèque l'appareil scalénique, on le trouve peu développé; la fonction diaphragmatique est en effet prépondérante.

Chez l'homme adulte, le système scalénique est bien développé; cependant il n'intervient pas, ou d'une façon insignifiante, dans la respiration calme. Chez l'homme jeune à poumons sains, la partie supérieure du sternum est presque immobile;

1. Mosso, après Hultkrantz, montre qu'il est possible volontairement de dissocier leur action (*loc. cit.*, p. 91).

c'est là une preuve de l'excellence de la fonction respiratoire, puisqu'elle est assurée par l'effort musculaire minimum, celui du diaphragme.

Dans la respiration profonde, les scalènes interviennent : c'est dans la deuxième partie de l'inspiration d'effort, que leur action devient prépondérante ; à ce moment, le thorax est attiré verticalement en haut par sa partie supérieure, tandis que l'abdomen n'est plus soulevé ; quelquefois même l'abdomen se déprime à la fin de l'inspiration, le diaphragme n'étant plus capable de s'opposer à l'action prédominante des scalènes.

Chez la femme, lorsque tout l'abdomen et la partie inférieure du thorax sont comprimés et immobilisés par le corset, la respiration scalénique prédomine. Nous reviendrons plus loin en étudiant les tracés pneumographiques sur ces différents points de la mobilité respiratoire du thorax.

Quant aux autres muscles inspirateurs, leur rôle est réellement accessoire dans la respiration normale. Ils interviennent surtout dans les mouvements non respiratoires du thorax. Mais leur force peut être utilisée dans la respiration en cas de besoin. Grâce à leur action, la force de l'inspiration reste toujours au dessus de sa tâche. Les expériences que nous indiquerons au chapitre suivant montrent l'importance du système inspiratoire de renfort. Il faut des conditions particulières pour qu'une gêne mécanique trouble gravement la respiration.

Les muscles expirateurs. — Le rôle des muscles expirateurs dans la respiration normale nous paraît absolument négligeable. L'étude des tracés pneumographiques nous le montrera tout à l'heure.

Les muscles expirateurs n'interviennent que dans certains cas, lorsqu'il existe un obstacle à l'expiration. Les principaux sont les muscles de la paroi abdominale. Ils sont alors capables de

produire une force considérable. Comme le montrent les recherches pneumatométriques, la force maximale de l'expiration est supérieure à celle de l'inspiration. On s'en rend compte facilement en soufflant progressivement dans un tube manométrique. Si on se sert d'un tube à eau, on obtient facilement un dénivellement de $1^m,20$ à $1^m,40$ suivant les cas, tandis que l'aspiration ne produit qu'un dénivellement de 80 à 100 centimètres. Il ne faut pas perdre de vue que cette force expiratoire n'est pas utilisée dans la respiration même profonde mais seulement dans certains actes physiologiques comme la toux ou dans l'effort.

Le muscle expiratoire qui nous intéresse le plus, est le *triangulaire du sternum*. D'après les insertions déjà étudiées, il agit sur les 3e, 4e, 5e et 6e côtes : les 3e et 4e sont surtout abaissées, les 5e et 6e sont surtout attirées en dedans par sa contraction.

On le considère en général comme atrophié et d'importance fonctionnelle négligeable. Nous l'avons examiné sur un grand nombre de sujets. Chez l'enfant, il est assez bien développé; chez l'adulte à poumons sains, à bonne respiration, il est souvent fibreux ; ou tout au moins, les faisceaux charnus sont grêles et atrophiés. Au contraire lorsqu'il existe une gêne respiratoire, quelle que soit son origine, pulmonaire ou thoracique, les triangulaires sont épais; cette hypertrophie est quelquefois considérable, comme il a été noté dans quelques-unes de nos observations anatomiques. Puisque ce muscle présente une régression chez l'adulte, c'est qu'il n'entre pas en jeu dans la respiration normale. Lorsqu'il est bien développé, dans l'emphysème par exemple, son rôle n'est pas à négliger : il devient un muscle expirateur de renfort qui compense l'insuffisance expiratrice de la cage thoracique ou du poumon. Aussi verrons-nous que dans la chondrectomie, il n'est pas sans intérêt de conserver les insertions costales du triangulaire du sternum.

Un dernier point mérite de nous arrêter : c'est la question des *muscles intercostaux*, dont le rôle a donné lieu à d'interminables discussions[1].

Dans la respiration de repos, les muscles intercostaux n'interviennent ni dans l'inspiration, ni dans l'expiration, si ce n'est par leur tonicité : leur rôle se réduit à celui d'une cloison oblitérant l'espace intercostal. Dans la respiration d'effort il n'en est pas de même; leur contraction intervient. Si on ne considère qu'un seul espace intercostal, leur action a pour effet de rapprocher les deux côtes sur lesquelles ils s'insèrent : ils paraissent tous les deux, des muscles expirateurs. Si on considère l'ensemble du thorax, on voit qu'ils sont élévateurs du thorax, lorsque le point fixe est sur le premier anneau costal; ils sont expirateurs, lorsque le point fixe est sur l'orifice inférieur du thorax. Leur rôle est de transmettre de proche en proche aux côtes intermédiaires, le mouvement des orifices du thorax. Dans l'inspiration forcée, ils transmettent aux côtes l'effet inspiratoire des scalènes, c'est là leur rôle respiratoire capital. Dans l'effort expiratoire, ils transmettent aux côtes le mouvement de la musculature abdominale; il faut remarquer que ce rôle expirateur n'est pas utilisé dans la respiration proprement dite, mais seulement dans la toux, dans l'effort, etc.

1. Les recherches chronophotographiques de F. Franck (1904) restent cependant à l'abri de toute critique : elles sont d'ailleurs conformes aux idées de Duchesne de Boulogne.

CHAPITRE III

LES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES DU THORAX

Par mobilité respiratoire du thorax, on entend les déplacements de la paroi thoracique, ayant comme conséquence la ventilation pulmonaire nécessaire à l'hématose. Il faut y adjoindre la mobilité respiratoire de l'abdomen qui n'est que l'expression des mouvements du diaphragme.

Toute l'étendue de la mobilité thoracique n'est pas employée par la respiration ; nous l'avons déjà vu, il existe un supplément de mobilité qui habituellement n'est pas utilisé dans l'acte respiratoire, mais qui peut l'être en cas de besoin.

Il y a donc lieu de distinguer dans la mobilité respiratoire, les mouvements habituels et les mouvements possibles.

C'est ce que nous avons essayé de faire dans cette étude ; on lira sur nos tracés : respiration de repos et respiration d'effort. Voici ce que nous entendons par ces termes :

Par *respiration de repos*, nous entendons les mouvements du thorax et de l'abdomen dans la respiration calme et spontanée. C'est la respiration normale, automatique et indépendante de la volonté. Grâce à l'état d'équilibre constant des différentes pièces de la machine respiratoire, équilibre sur lequel nous avons déjà insisté à plusieurs reprises, la mobilité respiratoire se règle d'elle-même du côté de la moindre résistance. On comprend l'intérêt qu'il y a à étudier le type respiratoire de repos. Malheureusement l'étude de la respiration spontanée est très difficile à réaliser : car la moindre attention portée sur l'acte respira-

toire en modifie le rythme. Quand on dit à un homme : « Respirez, comme vous en avez l'habitude », on est presque sûr que son type respiratoire habituel se modifie aussitôt.

Quand nous mettons sur nos tracés : *respiration d'effort*, cela veut dire, que nous demandons au malade de respirer profondément. C'est une respiration volontaire. Toute factice qu'elle est, elle renseigne sur l'étendue possible des mouvements du thorax et du diaphragme, et donne des indications très utiles, lorsqu'on la compare à la respiration habituelle.

Quant à la *respiration maximale*, elle est obtenue par un effort musculaire momentané, mobilisant les parois thoraciques jusqu'à leurs limites extrêmes dans les deux sens. Cet effort musculaire n'est jamais utilisé dans la respiration : c'est là un mouvement non respiratoire du thorax. Lorsqu'on se sert comme moyen de mesure du ruban métrique, le déplacement thoracique dans la respiration maximale devient l'*indice respiratoire* ; si on se sert de la spirométrie, le déplacement d'air dans la respiration maximale devient la *capacité vitale*. Ces différentes mensurations sont faciles à réaliser et les malades se prêtent sans difficulté à ces expériences. Mais il nous semble que les renseignements fournis par l'étude de la respiration maximale, ne doivent être rapportés à la fonction respiratoire qu'avec de grandes réserves. C'est une *épreuve d'acrobatie thoracique* qu'on demande ainsi au sujet. Les exercices répétés, l'entraînement si on veut, augmentent très vite l'étendue des respirations maximales : un indice respiratoire, de 4 à 5 centimètres passe à 7 et 8 centimètres, quelquefois double en quelques jours d'exercice : peut-on en conclure que, sous l'influence de ces quelques exercices respiratoires, la fonction a doublé de valeur ?

La même constatation peut être faite avec le spiromètre. Il faut un certain apprentissage pour arriver à donner tout ce que l'on peut, et nous verrons plus loin, combien il faut être réservé dans

l'appréciation des résultats merveilleux d'apparence, obtenus d'après cette méthode, par la chondrectomie.

La méthode graphique appliquée a l'étude des mouvements respiratoires du thorax et de l'abdomen

Les pneumographes. — Le procédé des poulies. — Les premiers essais de pneumographie datent de 1855 : Vierordt et Ludwig essaient de déterminer la relation qu'il y a entre l'amplitude d'une courbe respiratoire et la quantité d'air mise en mouvement au même moment. C'est surtout P. Bert et Marey qui perfectionnèrent la méthode, et construisirent les deux types de pneumographe qui devaient servir de modèle à leurs successeurs.

Nous avons étudié la plupart des pneumographes utilisés actuellement. Il faut avouer que malgré la perfection des appareils, l'exactitude des tracés est plus apparente que réelle. Nous en verrons plus loin la raison.

Le dispositif réalisé par M. le professeur Weiss et que nous avons employé[1] est très simple dans son principe, il nécessite un minimum d'appareils. Nous l'avons comparé aux autres procédés : il nous paraît plus sensible, mais un peu plus difficile à manier. Un inconvénient surtout est à signaler, c'est qu'il nécessite le décubitus dorsal sur un plan résistant, position difficile à supporter pour l'emphysémateux.

Un carré de diachylon ou d'emplâtre adhésif (leucoplaste par exemple) est muni d'une anse de fil et collé sur le thorax au point voulu. Un fil fin y est fixé par un petit crochet, il se réfléchit à angle droit sur une poulie très mobile, et se termine sur le style inscripteur, un myographe de Marey par exemple.

1. Nos recherches ont porté sur 36 sujets normaux, 12 tuberculeux et 22 emphysémateux, chez lesquels nous avons enregistré par cette méthode, les mouvements du thorax supérieur, du thorax inférieur et de l'abdomen, ce qui fait au total un nombre considérable de tracés.

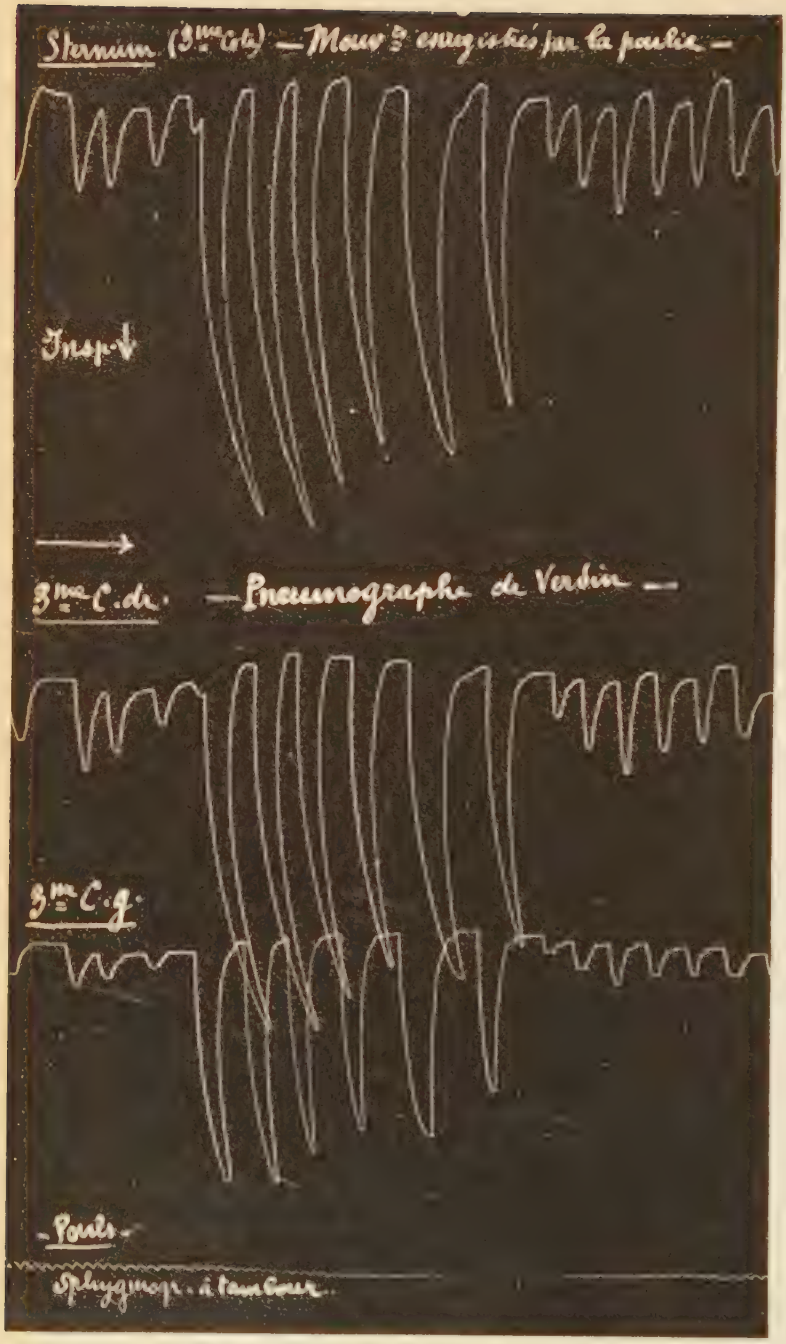


Fig. 25. — Tracé I (♂, 37 ans, tuberculose pulmonaire au début). Sans réduction.
(*Explications à la page suivante*).

L'amplification est facilement réglée en modifiant le point d'attache du fil sur le myographe.

On enregistre sur le cylindre le mouvement de soulèvement antéro-postérieur du thorax ou de l'abdomen au point désiré.

L'avantage de cette méthode est qu'on peut inscrire en même temps les mouvements du sternum et de l'abdomen, ce qui permet de comparer la mobilité thoracique et diaphragmatique, de même on peut étudier comparativement la mobilité de chaque côté du thorax, celle du manubrium et de l'orifice inférieur du thorax.

De plus les mesures sur le papier sont des mesures réelles agrandies d'une quantité connue.

Les pneumographes les plus connus (pneumographe de P. Bert, de Marey, de Pompilian) enregistrent l'augmentation du périmètre thoracique ; y a-t-il un avantage à mesurer l'ampliation totale du thorax, au lieu du mouvement de projection. Nous ne le pensons pas, et les tracés comparatifs pris en même temps avec les deux méthodes, sont à l'avantage de notre procédé (Tracé 1 ; voir également Obs. VI. Tracés 1 et 2).

Le seul avantage de ces pneumographes est qu'ils peuvent s'appliquer dans n'importe quelle position du sujet. Mais ils ont un gros inconvénient : c'est qu'ils nécessitent la mise en tension d'un corps élastique (lame d'acier dans le pneumo-

---

Ce tracé permet de comparer à la méthode habituelle de pneumographie, le procédé utilisé dans ce travail. — Ces trois tracés sont pris en même temps et au même niveau (3ᵉˢ cartilages). Ils permettent de comparer la méthode graphique, que nous avons utilisée, et qui enregistre les mouvements de projection du thorax, aux autres méthodes habituellement employées, qui inscrivent les modifications du périmètre thoracique. Le pneumographe construit par Verdin, utilisé dans ce cas, se compose de deux tambours, actionnés chacun par un lien faisant le tour de l'hémithorax correspondant. On voit sur les tracés que le côté gauche respire moins bien que le côté droit ; ce n'est qu'une apparence, due à une tension un peu plus faible du cordon de ce côté. Pareille erreur ne peut pas se produire avec la méthode des poulies. — On voit aussi que les oscillations de la première courbe sont plus étendues, les angles sont plus apparents, les détails enfin sont plus précis que dans les deux courbes dues au pneumographe à tambours. On voit par exemple dans la première inspiration d'effort, un petit crochet expiratoire très apparent dans le premier tracé ; il est à peine visible dans le deuxième tracé et absent dans le troisième. — La méthode que nous avons employée est très sensible, parce que le mouvement est transmis intégralement à l'appareil enregistreur, tandis que dans les pneumographes habituels, une partie du mouvement est absorbée par la mise en tension du corps élastique utilisé.

graphe de Marey, membrane de caoutchouc dans les autres), par l'intermédiaire d'un lien qui fait le tour du thorax. Or la tension de l'appareil se modifie au cours de l'expérience ; il est impossible de reproduire dans deux expériences consécutives, une tension égale et d'obtenir des tracés comparatifs.

Les pneumographes les plus récents et les plus appréciés

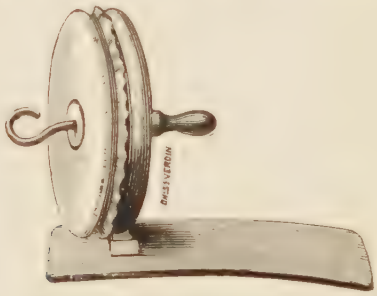


Fig. 26. — Stéthographe bilatéral de Gilbert et Roger.

La figure représente l'un des deux petits tambours. La plaque métallique est fixée avec un adhésif au point voulu de la paroi thoracique antérieure. Le crochet placé au centre de la membrane de caoutchouc est actionné par un ruban fixé dans le dos, au niveau des apophyses épineuses. On enregistre ainsi les mouvements de l'hémithorax correspondant.

sont le stéthographe bilatéral de Gilbert et Roger [1], et celui construit par Verdin.

Le premier se compose de deux petits tambours que l'on fixe à la paroi thoracique par un adhésif quelconque : chacun des tambours peut être placé à l'endroit désiré, et en principe ils permettent de prendre des tracés comparatifs de deux régions du thorax. Ici encore l'amplitude des graphiques varie avec la tension des rubans : il faut une grande attention pour éviter cette cause d'erreur ; de plus la fixité de l'appareil sur le thorax est difficile à obtenir d'une façon rigoureuse.

Le pneumographe bilatéral de Verdin est plus facile à adapter, attendu que les deux tambours sont réunis par une pièce intermédiaire qui donne un point d'appui solide pour la tension du ruban.

1. Voir la description complète dans la *Revue de Médecine*, 1897.

Roubachov [1] s'est servi d'une sorte de pince à articulation très mobile. L'extrémité des branches, recourbée en dedans, s'appuie sur les parties latérales du thorax ; l'ampliation latérale du thorax soulève les bras de levir, tandis qu'un ressort intermédiaire assure le contact permanent avec la paroi thoracique. Cet appareil n'a été utilisé par l'auteur que sur l'animal.

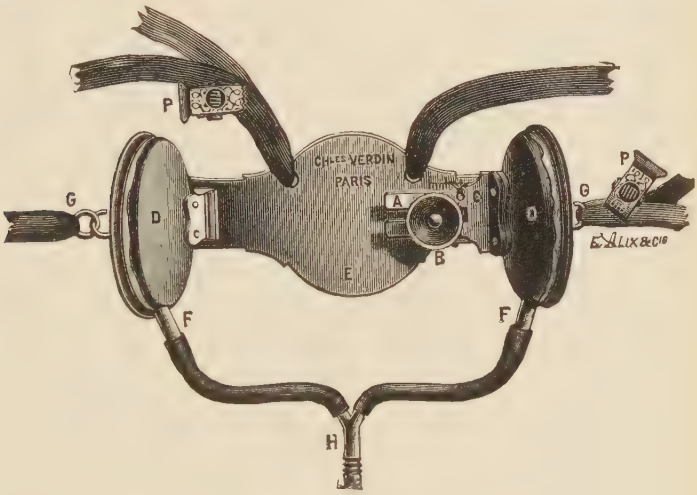


Fig. 27. — Pneumographe bilatéral de Verdin.

L'appareil est placé sur le sternum. — Chaque tambour est actionné par un ruban faisant le tour de l'hémithorax et fixé en arrière sur la crête épineuse. La pièce intermédiaire qui réunit les tambours donne un point d'appui solide pour la tension des rubans.

Pour faire un examen pneumographique avec la méthode des poulies, on fait coucher le sujet sur une table recouverte d'un simple drap ; il est important que les épaules et toute la face postérieure du tronc reposent sur un plan résistant ; seule la tête peut être soulevée par un petit coussin. C'est seulement dans cette position que les index adhésifs doivent être collés à l'endroit voulu ; car les plans superficiels se déplacent par rapport au squelette, lorsqu'on passe de la position verticale à la position horizontale. Nous avons l'habitude de placer un des

1. Le schéma de l'appareil est dessiné dans le tableau 9 à la fin de son travail.

index sur le sternum au niveau des 2e espaces intercostaux, l'autre sur le bord inférieur du thorax, au niveau de l'extrémité antérieure de la 8e côte droite. On obtient ainsi deux tracés comparatifs des mouvements respiratoires du thorax supérieur et inférieur. Dans un second tracé, l'index supérieur est laissé en place, et l'inférieur est collé au milieu de la ligne sterno-ombilicale, de façon à comparer la respiration thoracique et abdominale.

Dans les observations de chondrectomie publiées page 305 et suivantes, on trouvera des tracés comparatifs des mouvements respiratoires du côté opéré et du côté sain : dans ce cas, les index sont placés symétriquement de chaque côté de la ligne médiane.

Chacune des deux poulies est placée au-dessus de l'index correspondant. Le fil préalablement fixé au myographe[1] est passé sur la poulie et attaché par son crochet à l'index. Pour que le réglage du dispositif soit bon, il faut que la poulie soit exactement au dessus de l'index et au niveau du myographe : le fil fait ainsi un angle droit en passant sur la poulie, comme le montre la figure 28. Pour obtenir facilement cette position de la poulie, il est utile de se servir d'un support à deux raccords coudés à angle droit, ce qui permet l'orientation dans toutes les directions. La tension du fil est facilement obtenue en déplaçant le myographe : la tension est bonne, lorsque le style oscille de part et d'autre de la position moyenne, perpendiculaire à l'axe de traction. On opère de même pour le deuxième fil ; la difficulté est d'obtenir sur le même tracé deux courbes voisines ; on y arrive

1. Nous rappelons que le myographe de Marey se compose d'un levier du deuxième genre, mobile autour d'un point fixe, placé à une de ses extrémités ; l'extrémité opposée supporte le style inscripteur. Le fil est attaché sur le levier en un point tel que la distance qui sépare son point d'attache au point fixe soit le 1/5 par exemple, de la longueur totale du style, depuis la pointe de la plume jusqu'au point fixe. L'agrandissement est alors de 5. La résistance est obtenue par le poids d'un récipient, lesté à volonté, actionnant le levier en sens invers de la force, par l'intermédiaire d'une poulie.

avec un peu d'habitude. Le réglage du dispositif est obtenu habituellement en cinq minutes ; comme la prise du tracé demande à peu près le même temps, c'est une immobilité de dix minutes qu'il faut obtenir du malade.

Successivement on demande au sujet de respirer sans effort, comme s'il dormait, c'est là le point difficile de l'examen. Lorsque la respiration s'est bien régularisée, on met en marche le cylindre de Marey ; on obtient ainsi une courbe de la respi-

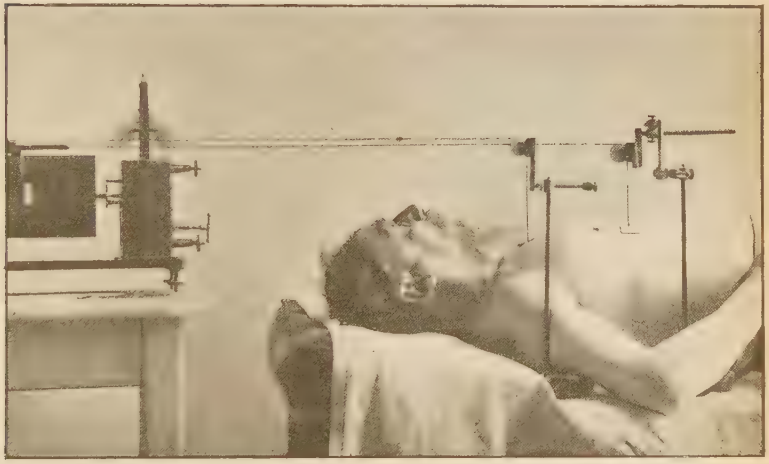


Fig. 28. — Prise d'un tracé pneumographique par le procédé des poulies.

Les index sont collés sur la paroi au point voulu, (Dans le cas particulier, ils sont placés sur le sternum au niveau du 2e espace intercostal et sur le bord inférieur du thorax, à l'extrémité antérieure du 8e cartilage droit). Les fils se réfléchissent à angle droit sur les poulies et vont actionner le levier d'un myographe de Marey.

ration de repos. On demande ensuite au sujet de respirer largement, on obtient le tracé de la respiration d'effort. On peut compléter l'examen en demandant au sujet de respirer le moins fort possible, on obtient la respiration minimale, puis la respiration maximale en faisant faire une inspiration très forte suivie d'une expiration profonde ; enfin l'apnée volontaire, sera obtenue avec la reprise spontanée de la respiration après l'apnée ; en dernier lieu, on peut terminer par une quinte de toux volontaire.

Il est possible d'obtenir avec la première vitesse du cylindre

de Marey (1mm,55 par seconde pour notre appareil toutes ces épreuves sur une seule feuille de papier de 40 centimètres.

Lorsqu'on veut analyser tous les détails de la courbe, il est utile de prendre la deuxième vitesse (5 millimètres par seconde).

Avant de déplacer les appareils inscripteurs, on peut tracer sur le graphique des lignes synchrones : il suffit de faire tourner à la main le cylindre de quelques degrés et d'opérer une légère traction sur les fils, pour que les styles tracent sur le papier deux arcs de cercle, indiquant deux points synchrones des deux tracés.

Dans tous nos tracés pris sur l'homme, la longueur des styles a été calculée pour donner un agrandissement de 3 fois le déplacement réel du thorax.

Si on conserve pour la lecture des tracés, le sens habituel de gauche à droite, il faut bien remarquer que l'inspiration se traduit par une ligne descendante et l'expiration par une ligne ascendante. Il serait facile en modifiant le dispositif, d'obtenir un tracé positif, l'inspiration se faisant vers le haut. Nous avons préféré conserver la forme habituelle des tracés pneumographiques, rendue classique par les premières expériences de Paul Bert et de Marey.

Quelques remarques sur les mouvements respiratoires dans la position couchée

1° *Chez l'enfant.* — (Tracés 2 et 3. ♀, 15 ans sans trouble respiratoire). Dans les conditions où nous nous sommes placés, la respiration de repos chez l'enfant est abdominale. Le thorax supérieur est presque immobile. L'amplitude des mouvements de projection du sternum au niveau du 2e espace intercostal, est sur le tracé de 2 à 3 millimètres, ce qui représente des mouvements réels de 4 à 6/10es de millimètre. Le thorax inférieur (8e côte droite) présente des mouvements de 10 millimètres d'am-

plitude sur le tracé, soit réellement de 2 millimètres. Le soulè-

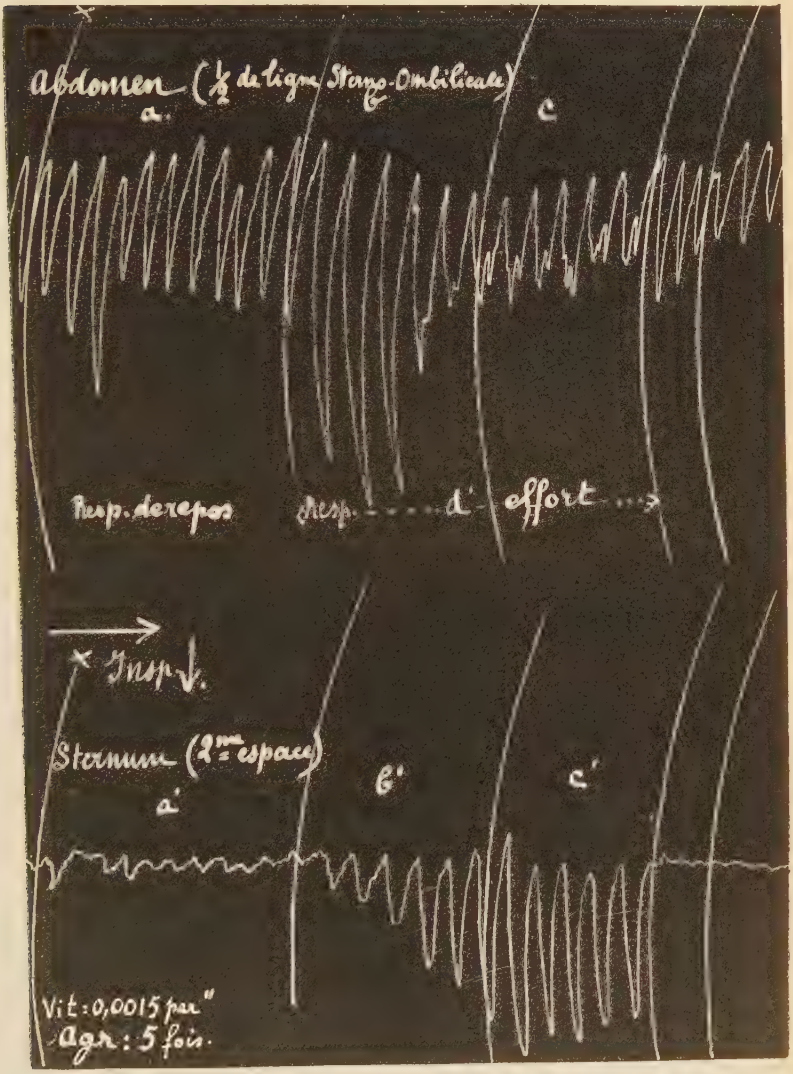


Fig. 29. — Tracé II (♀ 15 ans, sans trouble respiratoire). Sans réduction.

Chez l'enfant la respiration est surtout abdominale. — *a*, le sternum est presque immobile dans la respiration calme *a*. — Dans la respiration d'effort, le diaphragme augmente d'abord son mouvement *b*, en même temps que le thorax commence à se mobiliser *b'*. — Lorsque la mobilité du thorax devient très considérable *c'*, le diaphragme est arrêté dans son mouvement d'abaissement *c*. — On voit enfin par les lignes synchrones *x* que le sternum présente un léger retard sur le mouvement de l'abdomen.

vement de l'abdomen au contraire est considérable (4 à 5 milli-

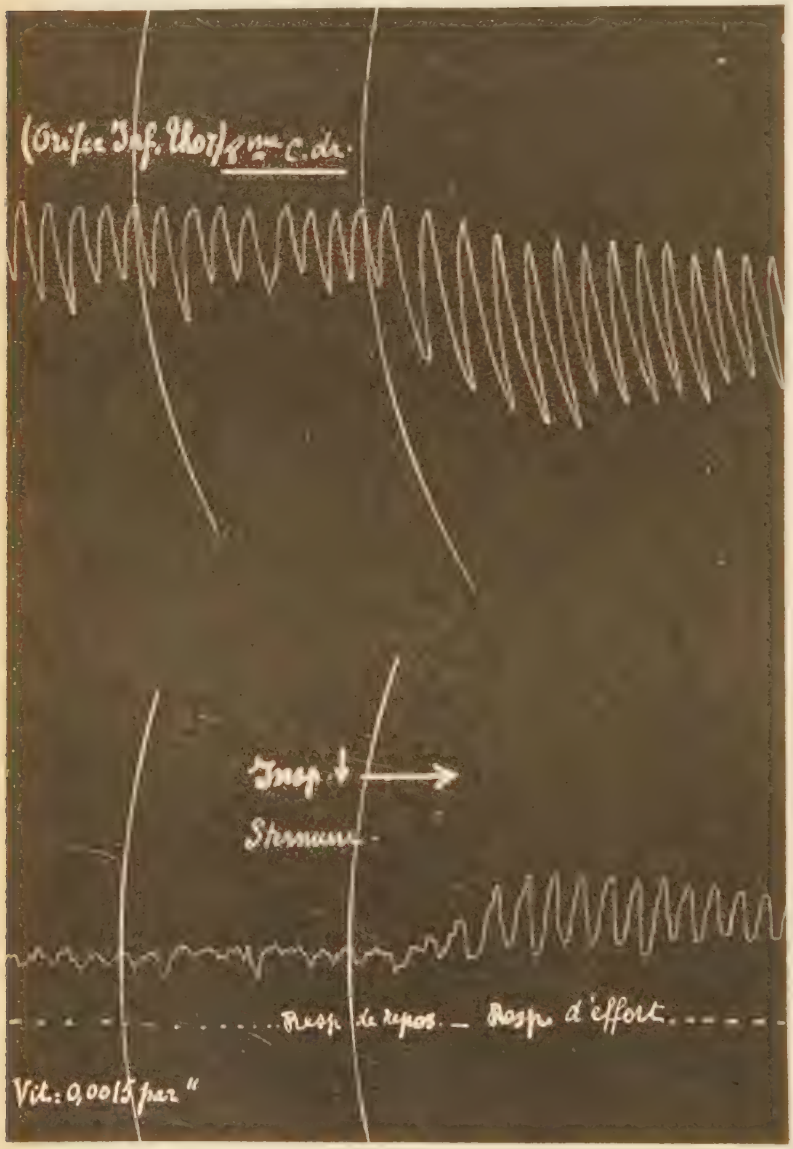


Fig. 30. — Tracé III (même sujet que dans le tracé II). Sans réduction.
On voit par l'étendue des mouvements du thorax inférieur que la respiration est surtout diaphragmatique.

mètres d'amplitude réelle). On peut dire que chez l'enfant, dans le décubitus dorsal, la respiration calme est assurée par l'action unique du diaphragme. La contraction se fait sentir du côté de l'abdomen, dont la paroi antérieure subit sa poussée, et accessoirement du côté de l'orifice inférieur du thorax, qui se soulève sous son influence. Le mouvement du thorax supérieur est un mouvement communiqué par le sternum, la forme tremblée et irrégulière de la courbe est, à notre avis, une preuve que les scalènes n'interviennent pas dans la respiration de repos. L'aspect du tracé est tout différent, ferme et régulier, dans la respiration d'effort : dans ce cas, le thorax supérieur obéit directement à la contraction de l'appareil scalénique.

Un autre argument est tiré de l'étude des lignes synchromes : si on considère la première ligne du tracé 2 marquée par une croix, on voit que le sternum est au commencement de l'expiration, alors que l'abdomen est déjà au milieu de la phase expiratoire. Ce léger retard du sternum peut être interprété comme un temps perdu, causé par la transmission au thorax supérieur du mouvement du diaphragme. Nous reviendrons plus loin sur le défaut de synchronisme des mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux.

Au commencement de la respiration d'effort (*b b'*), c'est surtout le diaphragme qui renforce sa contraction ; le sternum est un peu plus mobilisé que dans la respiration de repos, mais sa courbe est encore irrégulière. Aussitôt que les scalènes interviennent (*c'*) l'élévation du sternum devient considérable, la courbe est nette sans tremblement. Au contraire du côté de l'abdomen le soulèvement s'arrête, et même, on voit se produire sur la courbe un crochet expiratoire, ce qui traduit une dépression de la paroi abdominale. La mobilité du thorax est devenue telle, que le diaphragme se trouve entraîné par le thorax ; la contraction violente des scalènes et des muscles inspirateurs

thoraciques devient supérieure à celle du diaphragme et empêche son abaissement.

2° *Chez l'adulte.* (Tracés 4, ♂ 31 ans, et 5, ♂, 34 ans. Sans trouble respiratoire. — Chez l'adulte jeune à poumons sains, la respiration se fait assez fréquemment de la même façon que chez

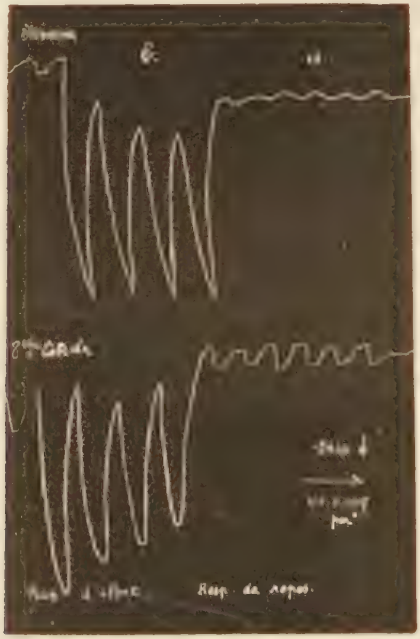


Fig. 31. — Tracé IV (♂ 31 ans, sans trouble respiratoire). Réduction 1/2

Dans la respiration calme, le sternum est presque immobile *a*, la respiration est assurée presque exclusivement par le diaphragme. Dans la respiration profonde, le thorax supérieur obéit à la contraction scalénique *b* et ses mouvements deviennent très amples. Nous considérons ce type respiratoire comme celui d'une excellente fonction pulmonaire.

l'enfant. Le sternum est presque immobile, la respiration étant presque uniquement diaphragmatique (6 à 8 centimètres d'amplitude (tracé 5) soit 12 à 16 millimètres de soulèvement réel).

On remarque également l'aspect tremblé de la courbe du sternum dans la respiration calme, ce qui, selon nous, indique que le thorax supérieur a une mobilité transmise due à l'action thoracique du diaphragme

Lorsque la respiration devient un peu plus profonde, le diaphragme renforce son action, ce qui se traduit par une amplitude plus grande de la respiration abdominale ; le plus souvent, les scalènes interviennent également et mobilisent le thorax supérieur. Si on regarde les points *b b'* du tracé 5, on voit que dans ce cas particulier le thorax supérieur est encore peu mobile, la respiration profonde reste abdominale.

Lorsque la respiration est très profonde, la prédominance des scalènes est manifeste, l'amplitude de la respiration thoracique devient considérable, au point de faire échec à la respiration abdominale. En *c c'*, on constate sur le tracé que le mouvement du sternum est devenu considérable ; on voit du côté de l'abdomen, un véritable arrêt du mouvement d'abaissement du diaphragme. La mobilité abdominale est inversée et les courbes se croisent en *o* : le thorax au moment d'une inspiration puissante aspire en quelque sorte le diaphragme dans la cage thoracique.

Il semble que dans ces cas, la force développée par les muscles inspirateurs thoraciques est supérieure à celle du diaphragme[1].

Il n'en est pas toujours ainsi, et la force des muscles thoraciques n'est pas toujours supérieure à celle du diaphragme. Dans le tracé 2 de l'observation V (voir p. 337), on voit un phénomène inverse se produire : dans la respiration d'effort, tandis que le diaphragme présente un mouvement de grande amplitude du côté de l'abdomen, le thorax est arrêté dans son mouvement inspiratoire : la fin de l'inspiration sternale présente un crochet expiratoire. Dans ce cas, l'action inspiratrice du diaphragme est supérieure à l'action scalénique.

1. Mosso a pu calculer approximativement la force développée par le thorax et par le diaphragme, dans l'inspiration. Voici les chiffres qu'il donne pour un cas particulier : la force inspiratoire du diaphragme fait équilibre à 20 millimètres de mercure, celle du thorax à 40 millimètres, les deux réunies à 76 millimètres. Dans les cas observés par lui, la force développée par le diaphragme est inférieure de moitié à peu près à celle des muscles thoraciques (*loc. cit.*, p. 92).

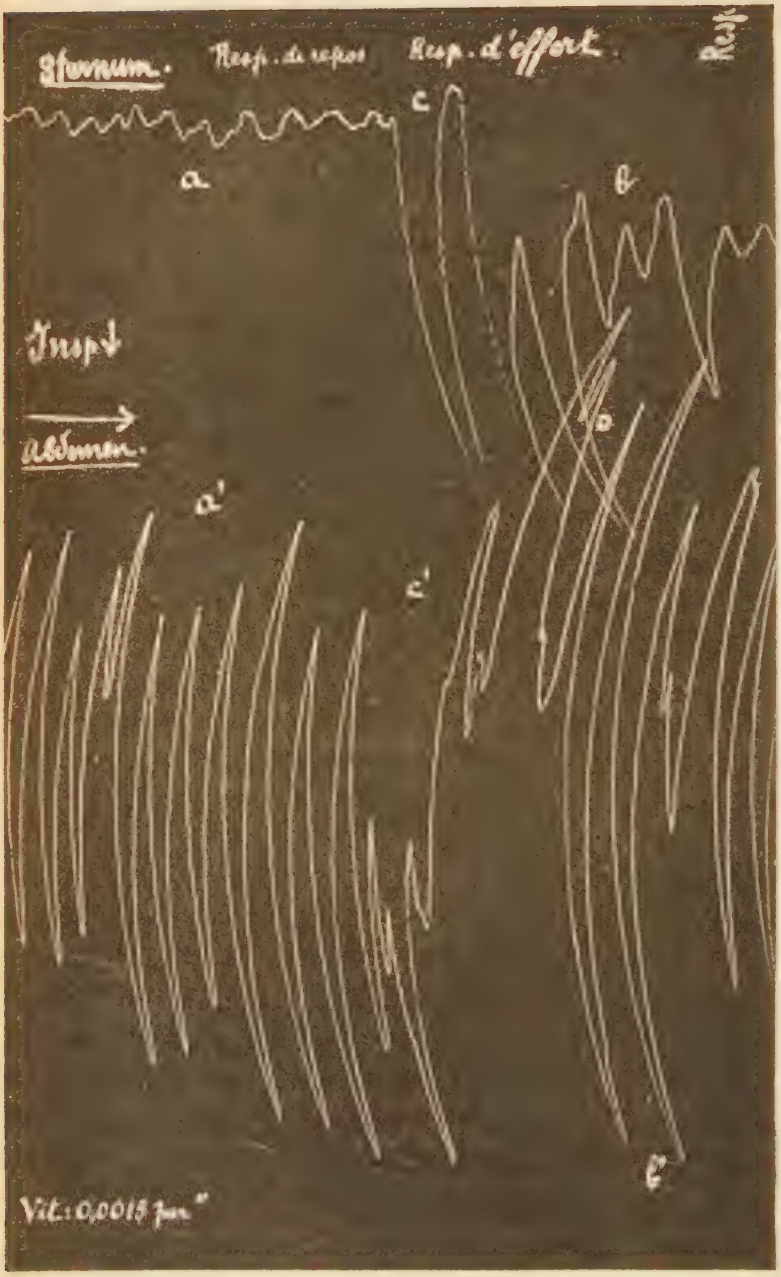


Fig. 32. — Trace V (♂ 34 ans). Sans trouble respiratoire. — Sans réduction.

Explications à la page suivante.

On peut conclure de ces faits que le diaphragme est le muscle

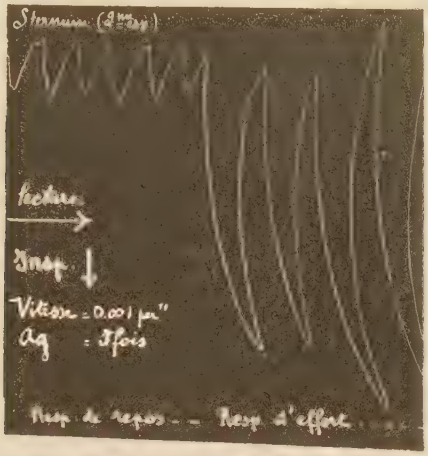


Fig. 33. — Tracé VI (♀ 19 ans. Sans trouble respiratoire). Réduction 1/3.

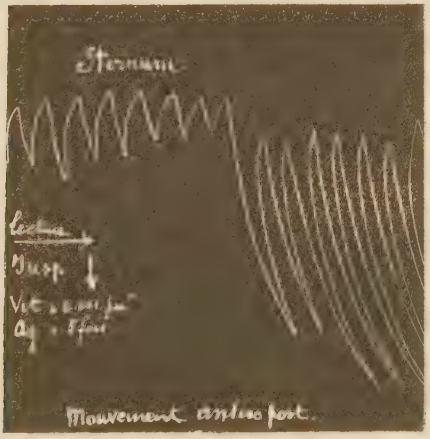


Fig. 34. — Tracé VII (♂ 66 ans. Un peu de dyspnée d'effort). Réduction 1/3.

Chez l'adulte, on observe habituellement une respiration thoraco-abdominale; il en est de même chez le vieillard, lorsque le thorax est encore mobile. On voit dans les deux tracés, que les mouvements du thorax supérieur sont assez étendus dans la respiration de repos. L'amplitude augmente considérablement dans la respiration d'effort. Ce sont les caractères d'une bonne respiration chez l'adulte et l'homme âgé.

Comme dans le tracé 4, le thorax supérieur est à peu près immobile dans la respiration de repos *a*, la respiration est presque uniquement abdominale *a'*. Lorsque la respiration devient un peu plus ample, c'est surtout le diaphragme qui augmente son mouvement *b'*. Dans la respiration très profonde, le diaphragme est arrêté dans sa course *c'* par suite de la prédominance des mouvements thoraciques *c*. Son mouvement peut même être inverse, au point que les courbes se croisent (en *o*).

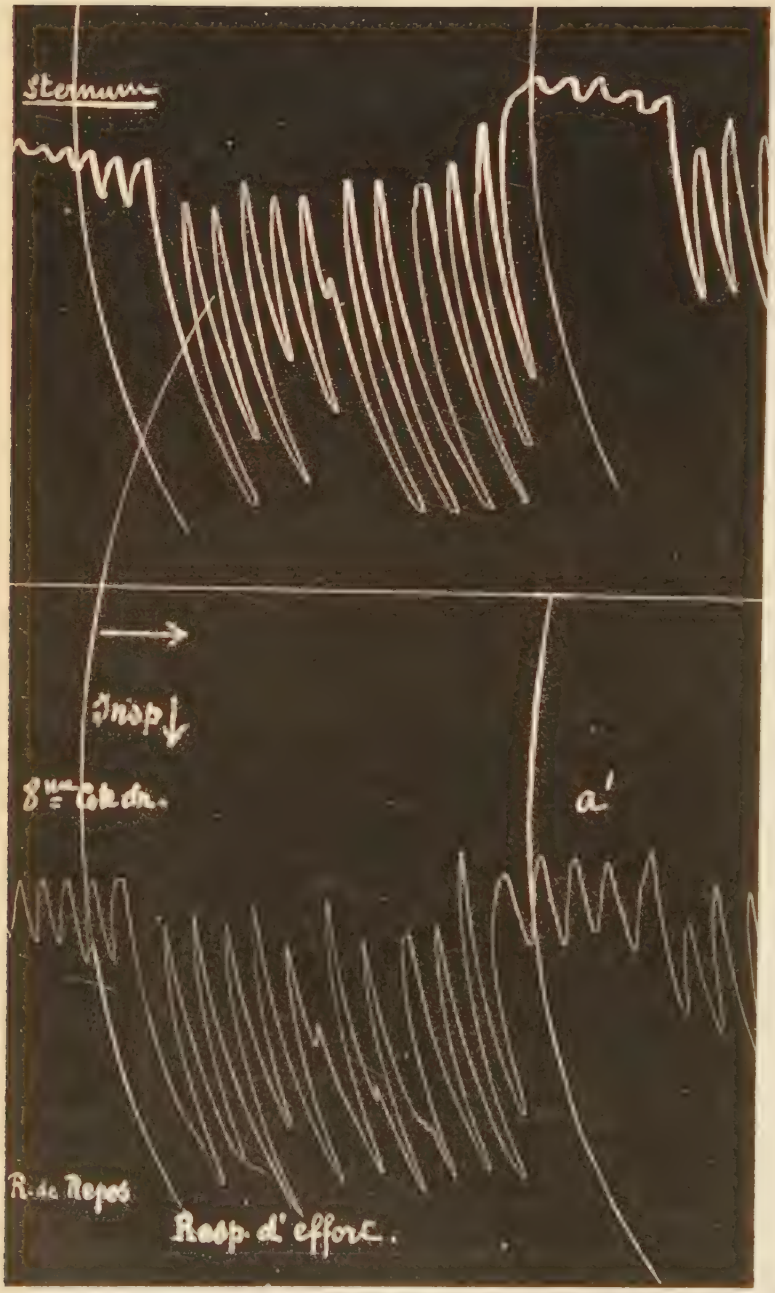


Fig. 3. — Tracé VIII (♂ 17 ans. Sans trouble respiratoire). Sans réduction.
(*Explications à la page suivante*).

de l'inspiration calme, le muscle respiratoire par excellence ; les muscles inspirateurs thoraciques et particulièrement l'appareil scalénique représentent l'appareil inspirateur de renfort, capable de doubler l'effort inspiratoire et même davantage.

Lorsque chez l'adulte à poumons sains, on observe un type respiratoire analogue à celui de l'enfant, quelle conclusion peut-on en tirer au point de vue de la fonction ? Il semble que ce soit là une preuve de l'excellence de la fonction. La ventilation est en effet assurée par le jeu unique du diaphragme, l'appareil scalénique n'a même pas besoin d'intervenir dans la respiration calme : c'est une preuve de l'excellent état du poumon.

Habituellement, chez l'adulte, l'action seule du diaphragme est insuffisante ; l'appareil scalénique intervient et la respiration devient thoraco-abdominale. (Tracé 6, ♂, 19 ans) : les mouvements du sternum, dans la respiration de repos sont de 2 à 4 millimètres, et ceux de l'abdomen de 8 à 10 millimètres. Dans la respiration d'effort, l'amplitude est augmentée des deux côtés, mais surtout du côté du thorax supérieur.

Ce type respiratoire peut s'observer chez l'homme âgé dont le thorax est resté mobile. (Tracé 7, ♂, 66 ans.)

Ce qui caractérise un bon thorax au point de vue respiratoire, c'est moins sa mobilité dans la respiration habituelle que celle qu'il peut fournir dans la respiration d'effort. On voit dans le tracé 7 que, malgré l'âge du sujet, la différence entre la respiration de repos et la respiration d'effort est très considérable, ce qui indique une bonne mobilité thoracique (il y a cependant un signe défavorable dans ce tracé : c'est que le thorax ne revient pas à sa position première dans la respiration d'effort, il reste dilaté : nous reviendrons plus loin sur ce fait).

3° *Chez la femme* (Tracés 8, ♀, 17 ans et 9, ♀, 19 ans). — Chez

---

Dans la respiration de repos, le thorax supérieur est peu mobilisé *a*, comme chez l'homme (tracé 4) ; le thorax inférieur l'est davantage *a'*, par suite des mouvements communiqués par le diaphragme. Dans la respiration d'effort, le thorax supérieur prend la prépondérance, comme chez l'homme.

la femme, dans la majorité des cas, tout se passe comme chez l'homme : il n'y a pas de type respiratoire particulier à la femme.

Dans le tracé 8 (jeune femme bien développée, sans aucun trouble pulmonaire) la respiration est surtout abdominale, le sternum est presque immobile dans la respiration calme (*a*). L'orifice inférieur du thorax subit des mouvements beaucoup plus étendus (*a'*) par suite de l'action thoracique du diaphragme. Dans la respiration d'effort, la prédominance scalénique apparaît comme chez l'homme, et le sternum est plus mobile que l'orifice inférieur du thorax.

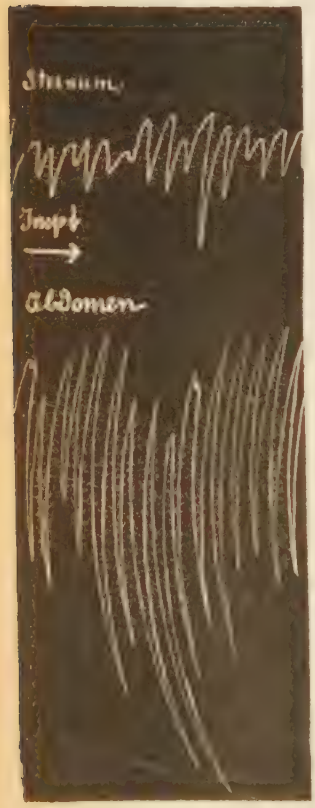


Fig. 36. — Tracé IX (♀, 19 ans. Sans trouble respiratoire). Réduction 1/3.

Comme dans le tracé précédent, le thorax supérieur est peu mobile dans la respiration calme. La respiration est franchement abdominale comme chez l'homme (tracé 7).

Fig. 37. — Tracé X (♀, 68 ans. Sans trouble pulmonaire). Réduction 1/2.

Exemple de respiration thoracique supérieure qui, d'après l'opinion classique, caractérise la respiration de la femme. Ces faits sont exceptionnels.

Dans le tracé 9, la respiration thoracique supérieure est un peu plus étendue que dans le cas précédent ; la respiration de

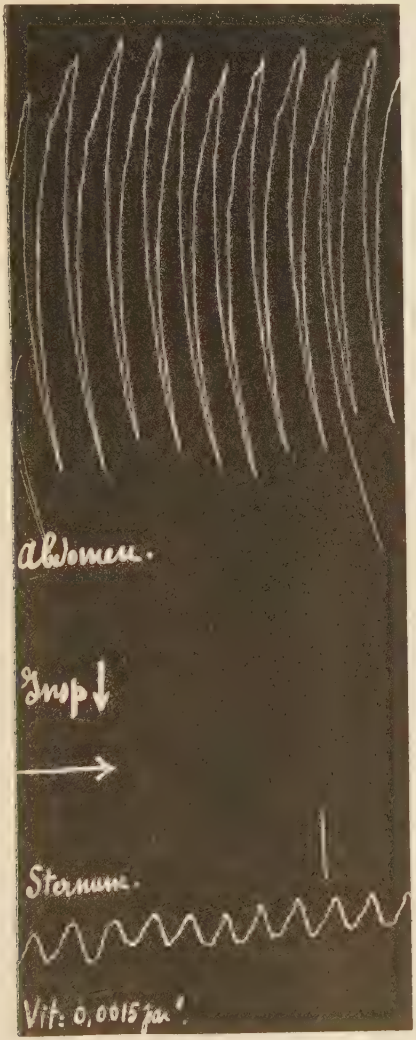


Fig. 38. — Tracé XI (♂ 68 ans). Sans trouble pulmonaire). Sans réduction.

Dans ce cas, le thorax est rigide et peu mobile : on voit l'amplitude très faible des mouvements du sternum. La grande mobilité abdominale du diaphragme compense cette rigidité thoracique. Ces deux caractères ne sont pas particuliers au thorax rigide, on les observe dans certains thorax normaux (tracé 5).

repos est thoraco-abdominale à prédominance abdominale. C'est

là le type respiratoire habituel, chez la femme, dans le décubitus dorsal, respiration calme. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que la respiration thoracique supérieure est plus marquée que la respiration thoracique inférieure (tracé 10, ♀, 68 ans). Même alors la respiration abdominale présente une amplitude considérable.

On voit que la distinction classique des types respiratoires établie par Beau et Maissiat en 1842 n'est pas à conserver[1]. D'ailleurs le type thoracique supérieur peut se rencontrer à titre d'exception chez l'homme. Dans le tracé 16 publié p. 183, la mobilité du thorax supérieur est plus étendue que celle de l'orifice inférieur du thorax.

4° *En cas de thorax rigide.* — Tracé 11 (♂, 68 ans), tracés 12 et 13 (♂, 52 ans). Nous avons vu que le thorax rigide peut exister sans emphysème et sans trouble respiratoire. La respiration dans ces cas présente aussi bien chez l'homme que chez la femme les caractères suivants :

Le sternum dans la respiration de repos est peu mobile (tracé 11). La courbe présente souvent un caractère ondulatoire (tracé 12); il est presque impossible de reconnaître les phases inspiratoire et expiratoire de la courbe.

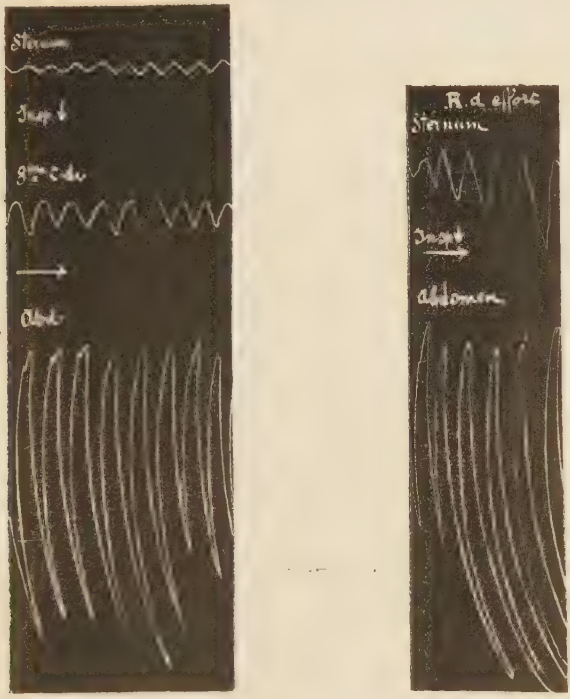
L'orifice inférieur du thorax ne présente que des mouvements très réduits qui contrastent avec l'amplitude considérable des mouvements de l'abdomen.

La respiration est presque uniquement abdominale. L'intégrité de la contraction du diaphragme assure la ventilation pulmonaire et explique l'absence de troubles respiratoires[2].

1. D'ailleurs de nombreux auteurs arrivent aux mêmes conclusions. Signalons surtout les travaux de Charpy. « L'angle xiphoïdien. 1884 et sa dernière publication sur ce sujet : Le thorax supérieur. 1909. » Sa conclusion est la suivante : « Les thorax sont identiques dans les deux sexes, s'ils ne sont pas déformés artificiellement ou pathologiquement. Le type respiratoire est le même, abdominal chez l'enfant, thoraco-abdominal chez l'adulte. »

2. Nous avons déjà montré en étudiant le diaphragme, l'importance des phénomènes de suppléance qui se produisent entre la respiration thoracique et abdominale. Si on produit une gêne artificielle des mouvements du thorax, au moyen d'une large bande de toile à laquelle sont fixés des poids qu'on laisse prendre de

Dans la respiration d'effort (tracé 13) l'amplitude de la respiration thoracique augmente beaucoup moins qu'à l'état normal.



Tracé XII. Tracé XIII.

Fig. 39 et 40. — Tracés XII et XIII (♀ 52 ans. Sans trouble respiratoire). Réduction 1/3.

Le thorax est encore plus rigide que dans le cas précédent, surtout dans son segment supérieur. Le mouvement du sternum est enregistré au niveau du 2e espace intercostal. On remarquera la forme ondulée de la courbe, ce qui à notre avis caractérise la grande rigidité thoracique. Cependant la bonne mobilité du diaphragme suffit à compenser cette rigidité et à assurer la ventilation pulmonaire sans trouble fonctionnel. — Dans la respiration d'effort (tracé 13), l'augmentation d'amplitude est surtout abdominale. Le thorax augmente peu son mouvement, c'est ce qui différencie le thorax rigide du thorax normal (tracé 5). On voit cependant que la rigidité n'est pas complète et qu'elle permet une certaine augmentation de mouvement. — C'est la règle lorsqu'il n'y a pas de lésion pulmonaire.

Cette rigidité thoracique ne s'accompagne pourtant d'aucun trouble respiratoire. Il faut des conditions particulières pour qu'elle devienne pathologique.

chaque côté de la table, on constate aussi bien chez l'homme que chez l'animal, que la mobilité abdominale augmente proportionnellement à l'immobilité thoracique observée. Si on mesure en même temps au spiromètre, le volume de l'air courant, on voit qu'il reste à peu près le même. On comprend par cette expérience que la rigidité thoracique peut être bien tolérée, à la condition que le diaphragme soit capable de compenser cette rigidité.

Nous reviendrons dans un instant sur ces caractères en étudiant la mobilité respiratoire dans l'emphysème.

5° *En cas de thorax dilaté.* — A l'état normal, la position expiratoire du thorax reste la même, que la respiration soit calme ou profonde; la ligne qui réunit les sommets expiratoires d'un tracé est à peu près horizontale, quelles que soient les variations d'amplitude des mouvements respiratoires. Si on demande à un sujet de respirer profondément, l'augmentation de la mobilité se fait tout entière du côté de l'inspiration : à chaque mouvement respiratoire, le style revient exactement au même niveau expiratoire que dans la respiration calme.

Il semble que dans la respiration profonde, l'effort est exclusivement fourni par les muscles inspirateurs ; les muscles expirateurs n'ont pas plus à intervenir que dans la respiration de repos. Dans la toux, au contraire, la courbe dépasse de beaucoup la ligne de niveau expiratoire. Comme nous l'avons déjà dit, les muscles expirateurs ne sont pas en réalité des muscles de la respiration. Le retour du thorax à la position de repos se fait passivement, grâce à l'élasticité du poumon et de la cage thoracique. Les muscles expirateurs n'interviennent que dans l'effort d'expiration, ou lorsqu'une gêne survient dans le fonctionnement de l'expiration normale.

Il est possible par l'étude des tracés de se rendre compte de certaine défectuosité de l'expiration.

Dans certains cas (voir tracé 14 $\frac{2}{3}$, 29 ans, et tracé 7 $\frac{4}{5}$, 66 ans), lorsqu'on a enregistré la respiration de repos et qu'on demande au sujet de respirer largement, on voit que la première inspiration très profonde est suivie d'une expiration moins ample ; puis les oscillations suivantes se font dans une situation de dilatation thoracique ; la cage thoracique ne revient pas à sa position primitive, elle reste dilatée pendant la respiration d'effort. Si on réunit, comme précédemment, les sommets expi-

ratoires on voit que les oscillations respiratoires du thorax n'atteignent plus cette ligne de niveau.

L'explication probable est que les muscles inspirateurs ne se relâchent pas complètement pendant l'expiration, ou encore que leur tonus augmente dans la respiration d'effort.

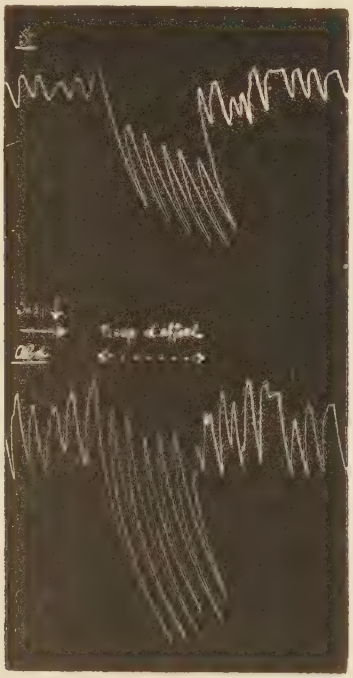


Fig. 41. — Tracé XIV (♂ 29 ans. Sans trouble respiratoire). Réduction 1/2.

Dans ce cas, la respiration d'effort est défectueuse. Le thorax reste dilaté, surtout dans son segment supérieur : il ne revient pas à sa position de repos habituel. Il est probable que cette dilatation passagère est due à un relâchement musculaire incomplet. On comprend comment les efforts musculaires répétés peuvent dilater le thorax.

Ce genre de respiration est défavorable à la fonction. L'effort inspiratoire d'une part n'est que partiellement utilisé ; le thorax, d'autre part passagèrement dilaté au moment de la respiration d'effort, tend à se déformer d'une façon permanente, comme nous l'avons montré précédemment. Il est donc possible que ce type de respiration d'effort ne soit qu'un premier stade de la dilatation permanente.

Dans d'autres cas (tracé 15, ♂ 38 ans, un peu d'emphysème), on voit que dans la respiration profonde, l'amplitude est augmentée dans les deux sens, les oscillations respiratoires dépassent la position expiratoire habituelle du thorax.

L'interprétation que nous proposons est la suivante : le mou-

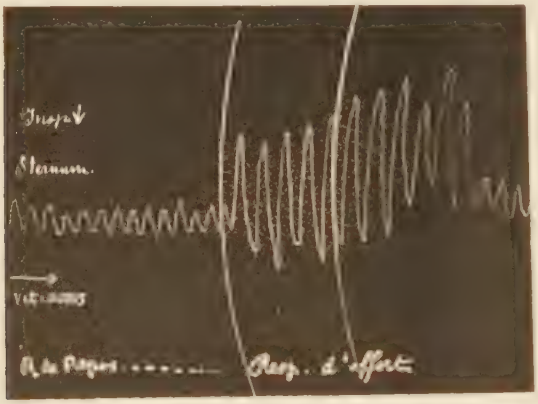


Fig. 42. — Tracé XV (♂ 38 ans. Emphysème léger et dyspnée d'effort
Réduction 1/3

On voit dans ce tracé que l'augmentation de mobilité dans la respiration profonde se fait côté de l'expiration. La position habituelle du thorax est au voisinage de l'inspiration forcée. Nous pensons que cette situation est défectueuse pour la mécanique respiratoire et pour le cœur

vement inspiratoire est gêné à partir d'un certain degré de dilatation, quelle qu'en soit la raison ; les muscles expirateurs interviennent pour suppléer à cette limitation du mouvement inspiratoire par une mobilisation du côté de l'expiration. On comprend ainsi par quel mécanisme les muscles *expirateurs* entrent en fonction dans la respiration, lorsqu'une gêne se produit dans le mouvement d'*inspiration*, et pourquoi ils s'hypertrophient dans ce cas

Nous pensons avec M. Delbet que ce type respiratoire indique *un thorax en état de dilatation habituelle.*

Dans ce cas, le mouvement de la respiration calme se produit dans une situation inspiratoire des côtes. Nous avons vu par l'étude de la mobilité thoracique, les inconvénients de cette

position du thorax sur le rendement des mouvements respiratoires (page 136).

Tandis que le premier type de respiration anormale indique une tendance à la dilatation thoracique dans la respiration d'effort, celui-ci indique une dilatation thoracique constituée.

Cela ne veut pas dire que ces types respiratoires soient par eux-mêmes pathologiques, mais ils sont défectueux.

Il est possible, comme nous le verrons plus loin, qu'ils aient une action défavorable sur le jeu normal du cœur.

Le défaut de synchronisme entre la mobilité thoracique et abdominale. — Ce défaut de synchronisme est assez fréquent, comme on peut s'en rendre compte, en examinant dans les tracés le siège exact des lignes synchrones.

Presque toujours, c'est le sternum qui est en retard sur le mouvement de l'abdomen. Quelquefois même on constate un léger retard du soulèvement du sternum sur le mouvement inspiratoire de l'orifice inférieur du thorax.

Ce retard a été signalé par plusieurs auteurs. Il est probable qu'il n'est pas toujours dû à la même cause.

Nous l'avons déjà rencontré dans le tracé 2, obtenu chez un enfant à respiration normale. Dans ce cas, la respiration était uniquement diaphragmatique.

Lorsque les scalènes interviennent dans la respiration, comme cela est habituel chez l'adulte, le synchronisme est rétabli par suite de la contraction simultanée des deux appareils musculaires.

Lorsqu'un retard du sternum se produit chez l'adulte à type respiratoire thoraco-abdominal, il est rationnel de l'expliquer par une rigidité de la cage thoracique s'opposant à l'action élévatrice des scalènes.

L'expérience suivante apporte un argument à cette conception :

Lorsqu'on charge avec des poids le thorax d'un sujet couché,

il est fréquent d'observer un retard du mouvement du thorax sur celui de l'abdomen. Ce défaut de synchronisme est souvent nettement perceptible à l'œil, sans qu'il soit nécessaire d'employer la pneumographie. Le retard du sternum indiquerait la gêne de la mobilité thoracique, il serait un signe de rigidité thoracique.

Malheureusement d'autres causes interviennent, qui altèrent la signification de ce symptôme.

Nous avons refait l'expérience de Marey, dans laquelle deux soupapes de Müller disposées sur un tube en Y, opposent une résistance à l'inspiration de quelques centimètres d'eau 5 à 6 , tout en laissant l'expiration se faire librement On perçoit nettement sur soi même un retard du sternum sur les mouvements de l'abdomen.

Mosso a obtenu dans ces conditions un tracé, dans lequel le retard est considérable [1].

Dans ce cas, la gêne inspiratoire porte sur l'ensemble de l'appareil respiratoire, aussi bien sur le mouvement du thorax que sur celui du diaphragme ; il semble difficile d'expliquer le dyschronisme par l'effet d'une action mécanique.

Le phénomène est interprété par Mosso comme une preuve de la dualité des centres nerveux du diaphragme et des scalènes. Le centre du nerf phrénique serait dans ces cas plus sensible aux excitations que le centre nerveux des scalènes. •

Nous avons eu l'occasion d'observer un défaut de synchronisme inverse (Tracé 16, ♂, 41 ans, emphysème léger). Dans ce cas le mouvement du sternum est en avance sur la contraction du diaphragme. Les lignes synchrones montrent nettement que le sternum est soulevé avant le bord inférieur du thorax. Il faut remarquer que la contraction scalénique est prédominante, comme le prouve l'amplitude plus considérable des mouvements

1. H. Mosso, *loc. cit.* Fig. 33, p. 87.

du thorax supérieur. Nous pensons que dans cette observation, le dyschronisme est dû à l'action prédominante des scalènes. Peut-être, le centre scalénique est-il plus excitable que le centre du phrénique ?

On voit par ces faits que l'interprétation du dyschronisme des

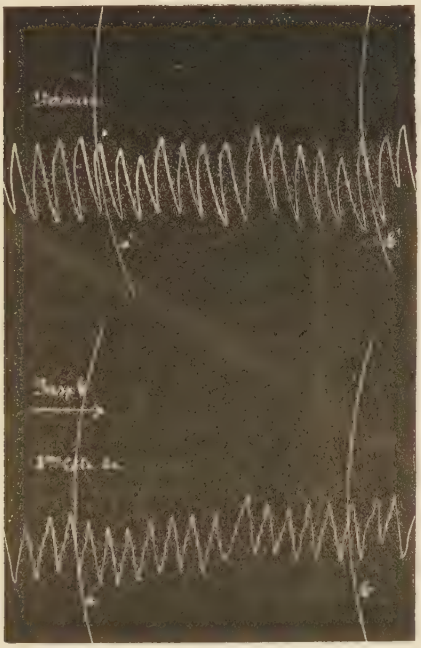


Fig. 43. — Tracé XVI (♂ 41 ans. Un peu d'emphysème). Réduction 1/2.

Type de respiration thoracique supérieure chez l'homme. On constate également, par les lignes synchrones, que le mouvement du sternum (au niveau du 2e espace intercostal) est à l'avance sur celui de l'orifice inférieur du thorax : ces deux faits exceptionnels peuvent être interprétés comme consécutifs à l'action prédominante des scalènes.

mouvements respiratoires est difficile. Cependant nous pensons que les phénomènes mécaniques prédominent, et que d'une façon générale, le retard du sternum doit être interprété comme un signe de rigidité du thorax, insuffisamment compensée par l'action des scalènes.

Nous avons déjà parlé (p. 129), du mouvement de bascule du sternum dans la respiration. C'est un phénomène lié au dys-

chronisme. Dans son mouvement de projection, le sternum ne reste pas exactement parallèle à lui-même. Nous avons très simplement expliqué ce mouvement de bascule par l'indépendance relative des orifices supérieur et inférieur du thorax, réunis par le pont sternal intermédiaire. Lorsqu'un seul appareil musculaire se contracte, ou lorsque son action prédomine, la partie voisine du sternum subit directement son action ; l'orifice opposé est entraîné passivement, ce qui se traduit par un léger retard et par un mouvement de projection moins marqué de cette seconde partie du sternum.

Pour que les mouvements thoraciques supérieurs et inférieurs soient exactement synchrones et pour que le sternum reste parallèle à lui-même, il faut une contraction synergique des deux appareils moteurs et une mobilité comparable des deux segments thoraciques.

Caractères différentiels des tracés

L'étude des tracés permet d'établir des distinctions, suivant qu'il s'agit d'emphysème avec ou sans thorax rigide.

Emphysème avec thorax rigide. — Les tracés 17 et 18 peuvent être pris comme exemples de tracés d'emphysème très étendu avec rigidité du thorax.

Voici le résumé de l'observation clinique :

B. ♂ 66 ans. Emphysémateux depuis 5 ans, sans asthme ; très peu de bronchite. Thorax dilaté à sa partie supérieure, très rigide.

Périmètre axillaire : respiration de repos : 93,1 — 93,1 ; respiration d'effort : 93,2 — 94 ; respiration maximale : 93 — 94,5.

Périmètre xiphoïdien : respiration de repos : 88,1 — 88,3 ; respiration d'effort : 88 — 89 ; respiration maximale : 87,8 — 89,5.

Spiromètre : respiration de repos : 180 à 200 centimètres cubes ; respiration d'effort : 400 à 500 centimètres cubes ; respiration maximale : 1.200 centimètres cubes.

Voici les quelques points qui méritent d'attirer l'attention :

1° *La fréquence.* — Le nombre des mouvements respiratoires

est augmenté (28 par minute dans le cas observé ; la fréquence normale étant de 16,3 chez l'homme, de 15,8 chez la femme, d'après Marey).

C'est là un fait banal dans beaucoup de dyspnées. D'après l'opinion classique, l'augmentation des respirations est relati-

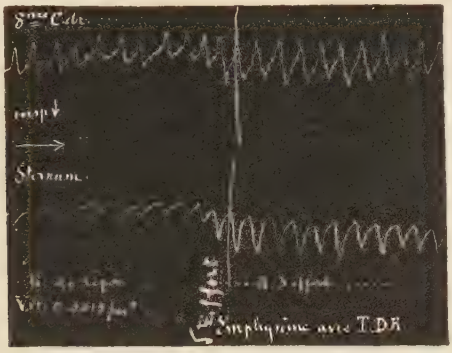


Fig. 44. — Tracé XVII (♂ 66 ans. Emphysème avec thorax dilaté rigide). Réduction 1/3.

On voit l'aspect à peu près semblable de la respiration calme et profonde. L'amplitude très réduite dans la respiration de repos, augmente peu dans la respiration d'effort ; la fréquence augmentée dans la respiration de repos, reste à peu près la même dans la respiration d'effort. La rigidité est étendue à l'ensemble du thorax comme le montrent les tracés comparatifs supérieur et inférieur.

vement moins marquée dans l'emphysème que dans les autres dyspnées. On voit que la fréquence est assez considérable lorsque l'emphysème s'associe à la rigidité du thorax.

Le deuxième point à remarquer est le suivant. Chez l'homme normal, la fréquence diminue dans la respiration d'effort. D'après nos tracés, nous estimons cette diminution à la moitié ou aux deux tiers, suivant les cas. Dans l'emphysème avec thorax rigide, la fréquence reste à peu près la même dans la respiration profonde ou calme (24 à 26 par minute dans le cas présent).

2° *L'amplitude.* — La hauteur de la courbe est considérablement diminuée, aussi bien dans la respiration de repos que dans la respiration d'effort. Nous pouvons estimer que normalement les mouvements du thorax deviennent trois à quatre fois plus amples suivant les cas dans la respiration d'effort, quelque-

fois beaucoup plus. Ici l'amplitude n'est augmentée du double que dans les premières respirations : après quelques mouvements respiratoires, l'amplitude revient à peu près à ce qu'elle était dans la respiration de repos.

3 *La forme de la courbe* — L'aspect présente certains caractères des tracés d'emphysème ; il s'y ajoute cependant quelques détails, dus à la rigidité thoracique.

On voit sur les tracés, que la fin de l'inspiration est traînante,

Fig. 45. — Tracé XVIII (Même sujet que pour le tracé XVII). Réduction 1

Les conditions sont les mêmes que dans le tracé précédent, sauf pour la vitesse du cylindre, ce qui donne à la courbe un aspect différent. On reconnaît, surtout dans le tracé des mouvements du sternum, la forme ondulée de la courbe, qui caractérise la rigidité thoracique (tracés 12 et 13) et le plateau expiratoire qui caractérise l'emphysème (tracé 20)

le sommet inspiratoire est en dos d'âne, ce qui caractérise la courbe du thorax rigide. La ligne expiratoire devient de moins en moins ascendante, pour se rapprocher de l'horizontale à la fin de sa course, formant ainsi un véritable plateau expiratoire, ce qui est le caractère de la courbe d'emphysème

Au contraire, dans la respiration normale, surtout lorsque la fréquence augmente, la ligne inspiratoire est franchement ascendante ; elle se continue avec l'expiration en formant un angle aigu

L'expiration normale est un peu plus traînante à la fin de sa course, mais sans pause ni plateau.

Thorax rigide sans emphysème. — Rapprochons de ces tracés, ceux que nous avons obtenus dans les cas de thorax rigide sans emphysème (Tracés 11, 12 et 13).

Résumé de ces observations :

Observation du tracé 11. — L. ♂ 68 ans. Pas de troubles pulmonaires. Thorax large, avec saillie de l'angle sternal, très rigide.

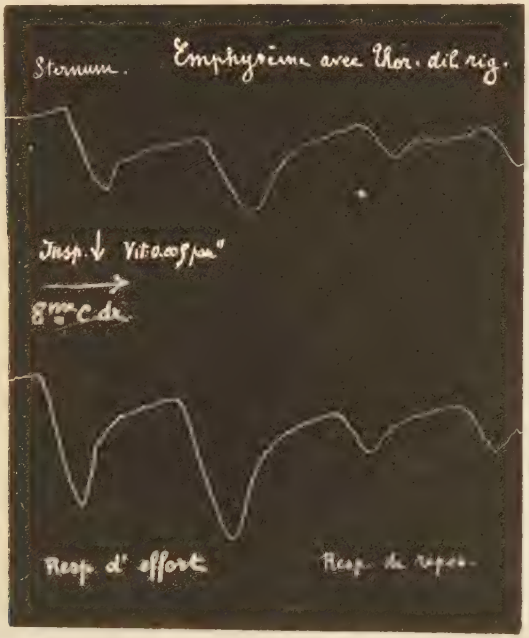


Fig. 46. — Tracé XIX (♂ 50 ans. Emphysème étendu avec thorax dilaté assez rigide). Réduction 1/3.

On reconnaît les mêmes caractères de la courbe que ceux des tracés 17 et 18. Amplitude très réduite dans la respiration de repos, peu accrue dans la respiration d'effort. Aspect ondulé de la courbe, avec plateau expiratoire très apparent.

Périmètre thoracique supérieur : respiration de repos : 85,7 — 85,9; respiration d'effort : 86 — 86,6; respiration maximale, 86 — 87.

Périmètre thoracique inférieur : respiration de repos : 81 — 81,5; respiration d'effort : 81 — 82; respiration maximale : 80,5 — 82,5. Respiration abdominale très étendue.

Spirométrie : respiration de repos : 300 centimètres cubes; respiration

d'effort : 500 centimètres cubes ; respiration maximale : 2.000 centimètres cubes.

Observation des tracés 12 *et* 13. — D. ♀ 52 ans. Pas de troubles pulmonaires, un peu de dyspnée d'effort. Thorax assez large, rigide.

Périmètre thoracique supérieur : respiration de repos : 84,5 — 84,6 ; respiration maximale : 84 — 86.

Périmètre thoracique inférieur : respiration de repos : 74,5 — 75 ; respiration maximale : 74,5 — 78.

Spirométrie : respiration de repos : 100 à 150 centimètres cubes ; respiration maximale : 2.500 centimètres cubes.

1° *La fréquence.* — Elle est augmentée (20 respirations par minute, dans les deux cas), un peu moins cependant que dans le cas d'emphysème avec thorax rigide.

Dans la respiration d'effort, la fréquence diminue et se rapproche de la fréquence normale.

2° *L'amplitude.* — Elle est considérablement réduite dans la respiration de repos, autant que dans le cas précédent ; mais dans la respiration d'effort, le thorax obéit encore à l'effort musculaire, l'amplitude augmente de plus du double (Tracé 13).

Ainsi, malgré la rigidité du thorax, il y a une différence marquée entre la respiration calme et profonde.

Il faut aussi noter l'importance de la respiration abdominale, qui supplée à l'immobilité relative du thorax.

3° *La forme de la courbe.* — Elle est différente de celle de l'emphysème : ce sont des ondulations régulières avec arrondissement des angles inspiratoires et expiratoires. Dans la respiration d'effort, la courbe reprend davantage la forme habituelle.

Emphysème sans thorax rigide. — Examinons maintenant un cas d'emphysème sans thorax rigide (Tracé 20).

Observation : S. ♂ 29 ans. — Emphysème depuis 15 ans, avec crises d'asthme la nuit. Thorax légèrement dilaté, d'apparence rigide, souple à la pression.

Périmètre thoracique supérieur : respiration de repos : 91 — 91 ; respiration d'effort : 91 — 91,3 ; respiration maximale : 91 — 92.

Périmètre thoracique inférieur : respiration de repos : 82,5 — 82,7 ; respiration d'effort : 82,5 — 82,9 ; respiration maximale : 82 — 84.

Spirométrie : respiration de repos : 200 à 250 centimètres cubes; respiration d'effort : 350 centimètres cubes; respiration maximale : 1.350 à 1.500 centimètres cubes.

1° *La fréquence* — Elle est un peu moins grande que dans le cas d'emphysème avec rigidité thoracique. Dans le cas particulier le nombre des respirations est de 22 par minute.

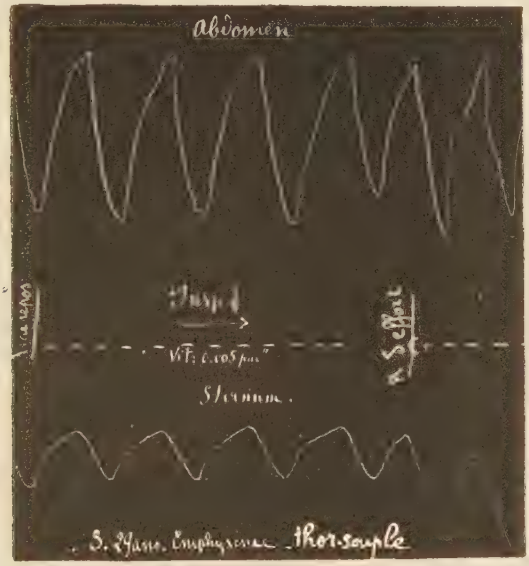


Fig. 47. — Tracé XX (♂ 29 ans. Emphysème étendu avec thorax souple). Réduction 1/3.

Malgré l'absence de rigidité thoracique, la courbe offre de grandes analogies avec celles des tracés précédents. On voit que la respiration profonde n'augmente pas beaucoup l'amplitude des mouvements respiratoires. C'est ce que nous avons appelé la rigidité apparente du thorax emphysémateux. Remarquons également le peu d'étendue de la respiration abdominale, surtout dans le respiration d'effort, ce qui indique que le diaphragme est gêné dans sa fonction. Enfin la forme de la courbe avec son plateau expiratoire est caractéristique de l'emphysème.

Dans la respiration d'effort, le nombre des respirations ne diminue pas sensiblement.

2° *L'amplitude*. — La hauteur de la courbe n'est pas très réduite dans la respiration de repos; elle augmente peu dans la respiration d'effort, de sorte que la différence entre les deux respirations est peu accentuée.

La respiration abdominale est également réduite dans son amplitude, surtout pendant la respiration d'effort.

3° *La forme de la courbe.* — Le tracé présente les caractères particuliers à l'emphysème : la ligne de l'inspiration est plus franchement ascendante que dans le tracé 19, les sommets inspiratoires moins arrondis. Le plateau expiratoire est très marqué.

On peut donc conclure : 1° les particularités qu'on observe dans l'*emphysème* sont la forme spéciale de la courbe, avec plateau expiratoire ; l'absence d'opposition entre la respiration de repos et la respiration d'effort ; enfin dans les cas d'emphysème très marqués, la diminution de l'amplitude de la respiration abdominale, surtout pendant la respiration d'effort.

2 Dans la *rigidité* thoracique, c'est la forme spéciale ondulée de la courbe ; la diminution d'amplitude de la respiration de repos, qui disparaît partiellement dans la respiration d'effort : l'intégrité ou l'exagération de la respiration abdominale.

3° Dans l'*emphysème avec thorax rigide*, les caractères s'associent, donnant à la courbe un aspect intermédiaire : la respiration de repos très réduite dans son amplitude et augmentée dans sa fréquence, n'est presque pas modifiée dans la respiration d'effort ; la respiration abdominale est diminuée d'amplitude.

Il faut bien convenir que ces distinctions sont difficiles à reconnaître : elles ne sont pas toujours aussi apparentes que nous venons de l'indiquer. Il nous paraît donc très difficile de tirer de la pneumographie des indications pratiques.

Influence de la compression du thorax sur la respiration

La pression d'un poids placé sur le sternum produit des modifications dans la statique et la mobilité thoracique. On peut en tirer quelques renseignements.

Élasticité du thorax sur le vivant. — Il est possible de répéter sur un sujet vivant les expériences faites sur le cadavre (p. 130) pour apprécier l'élasticité totale du thorax.

On superpose sur la partie inférieure du corps du sternum une série de disques en plomb d'un kilogramme. Après l'appli-

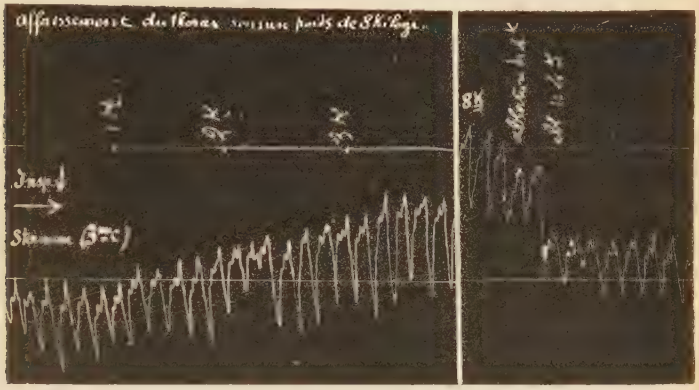


Fig. 48. — Tracé XXI (♂ 54 ans. Un peu d'emphysème. Thorax un peu rigide). Réduction 1/3. Mesure de l'élasticité thoracique.

Sous l'influence des poids placés sur le sternum, le thorax se déforme. L'affaissement se traduit sur le tracé par une élévation de la courbe. Après la pose de chaque kilogramme, le thorax s'abaisse d'une nouvelle quantité. (La partie intermédiaire, entre 3 et 8 kilogrammes n'a pas été reproduite). On voit que l'amplitude reste à peu près la même; elle augmente même un peu sur le tracé. Lorsqu'on enlève les poids, le thorax se relève mais sans atteindre sa position première : il reste déformé. Ces qualités physiques du thorax vivant sont analogues à celles déjà étudiées sur le cartilage costal et sur la cage thoracique du cadavre.

cation de chaque disque, le thorax s'affaisse d'une certaine quantité. Par le procédé des poulies, on obtient un graphique, dans lequel l'ascension générale de la courbe traduit l'affaissement du sternum. Une charge de 10 kilos est habituellement très bien tolérée, et les mouvements respiratoires ne sont pas modifiés sensiblement dans leur amplitude. Lorsqu'on retire les poids, le thorax se dilate brusquement mais il est à remarquer qu'il n'atteint pas exactement sa forme antérieure : il reste déformé.

La figure 21 reproduit seulement les parties initiale et terminale du tracé obtenu. La partie intermédiaire qui n'est pas reproduite, montre une élévation de la courbe à chaque pose d'un nouveau poids.

La déformation obtenue par le poids de 10 kilogrammes est variable suivant les cas. Dans le tracé publié, il s'agit d'un homme de 54 ans, dont le thorax est rigide et les poumons légèrement emphysémateux. Lorsque le thorax est souple, la déformation est beaucoup plus grande, de sorte que l'on peut par ce procédé mesurer le degré de rigidité du thorax. Il ne faut pas employer un poids trop lourd. Lorsqu'on augmente considérablement la pression, avec 20 ou 40 kilogrammes par exemple, comme nous l'avons essayé sur nous-même, l'expérience est modifiée par suite de la contraction énergique des muscles inspirateurs, dont l'action neutralise partiellement l'abaissement thoracique.

On peut donc par ce procédé *mesurer l'élasticité totale du thorax*, et en apprécier la rigidité plus ou moins grande. C'est ce que nous avons fait pour un certain nombre de cas (11 fois). Malheureusement la difficulté technique du procédé le rend peu recommandable comme moyen d'exploration clinique.

Ces expériences nous ont fourni en outre quelques renseignements intéressants. L'élasticité du thorax sur le vivant présente les caractères principaux de l'élasticité observée sur le cadavre. La déformation augmente régulièrement avec la force agissante, et il existe après l'ablation de la charge une persistance de la déformation. On voit nettement sur le tracé que les mouvements respiratoires, après que les poids ont été retirés, se font au-dessus de la ligne de niveau qui représente la position du thorax avant l'expérience.

Les conclusions tirées de l'étude des qualités physiques du cartilage et du thorax (voir pp. 122 et 130) peuvent s'appliquer au thorax vivant avec cette réserve que la contraction musculaire peut intervenir soit pour exagérer, soit pour diminuer la déformation.

Puissance des muscles inspirateurs. — Ces expériences nous ont encore montré que l'action musculaire a une influence

prépondérante dans la forme du thorax, dans sa statique, dans sa mobilité. On voit en effet dans ces expériences, avec quelle facilité la contraction musculaire triomphe d'un obstacle mécanique apporté à la mobilité thoracique. Loin d'être diminués, les mouvements respiratoires sont souvent plus amples (Tracé 21).

Nous avons réalisé sur nous-même des pressions thoraciques considérables, qui ont atteint 40 kilogrammes, sans arrêter les mouvements respiratoires du thorax et même sans produire de gêne respiratoire très marquée.

Pour faire ces expériences, il ne faut pas placer sur le thorax plusieurs

Fig. 49. — Tracé XXII (♂ 31 ans. Sans trouble respiratoire), Réduction 1/3.

Pression de 40 kilogrammes exercée avec une bande de toile sur le tiers inférieur du sternum. Prise des mouvements respiratoires au niveau des 3es cartilages. — Les modifications apportées à a respiration thoracique par cette respiration sont très faibles : les muscles inspirateurs triomphent ans peine d'une gêne mécanique considérable.

poids de 10 kilogrammes par exemple; car il se produit une certaine hésitation dans la contraction des inspirateurs, due à la crainte de faire tomber les poids; le thorax ne se mobilise plus et la gêne respiratoire est assez vive. Au contraire si le sujet étant couché sur une table étroite, on place au-devant du thorax une large bande de toile (15 centimètres), aux extrémités de laquelle on fixe les poids : on peut alors exercer une pression de 20 à 40 kilogrammes sans gêner la respiration. Voici ce qu'on observe : le diaphragme renforce ses contractions; le mouvement du thorax est en retard sur celui de l'abdomen; l'amplitude de la courbe thoracique est un peu diminuée[1].

Le tracé 22 montre une courbe presque normale, malgré la

1. Des expériences analogues ont été faites par Mosso avec des résultats semblables (*loc. cit.*, p. 94).

pression de 10 kilogrammes exercée sur la partie inférieure du sternum.

Dans le tracé 23, la compression a été exercée sur la région abdomino-thoracique inférieure, avec un poids de 15 kilogrammes. Les mouvements du thorax sont pris au niveau du 2 espace. Sous l'influence de la compression thoracique infé-

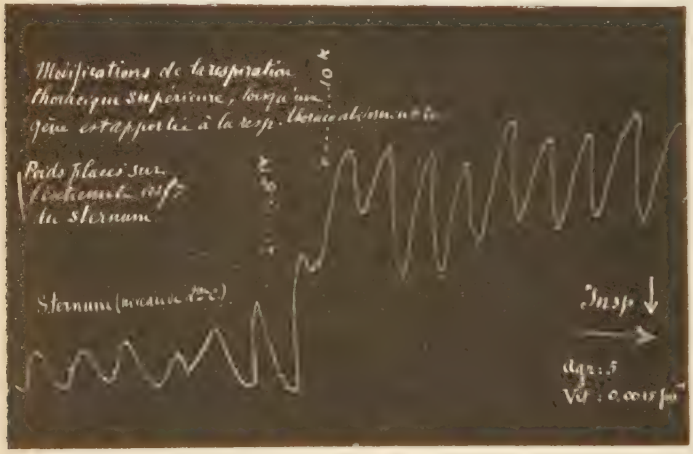


Fig. 50. — Tracé XXIII (♂ 31 ans. Sans trouble respiratoire). Réduction 1/3.

Pression de 15 kilogrammes sur la partie inférieure du thorax. La courbe montre une exagération dans la mobilité du segment thoracique supérieur, ce qui compense l'immobilité relative de la partie inférieure du thorax

rieure, le thorax supérieur augmente sa mobilité. Une gêne mécanique localisée exagère la mobilié du reste du thorax.

Voici une dernière expérience qui montre bien l'importance de l'action musculaire sur le thorax, et la facilité avec laquelle les muscles inspirateurs réagissent aux excitations réflexes.

Si dans les conditions de pression thoracique produite par un poids considérable, on verse un peu d'éther sur la base du cou, de façon à produire un refoidissement cutané, on voit immédiatement la respiration augmenter d'amplitude et le thorax se mettre en dilatation sous l'influence de la contraction exagérée des inspirateurs. Sur le tracé 24, deux poids de 10 kilogrammes

sont attachés aux crochets de la ceinture qui comprime la partie moyenne du thorax. Les mouvements du thorax sont enregistrés au même niveau. On voit sur le tracé qu'aussitôt la mise en place des 20 kilogrammes, le thorax s'affaisse et les mouvements respiratoires sont hésitants et de faible amplitude. Après quelques respirations, la musculature thoracique a triomphé de la gêne mécanique, le thorax est moins affaissé et l'amplitude est normale. Dans cette situation, la respiration d'effort se fait

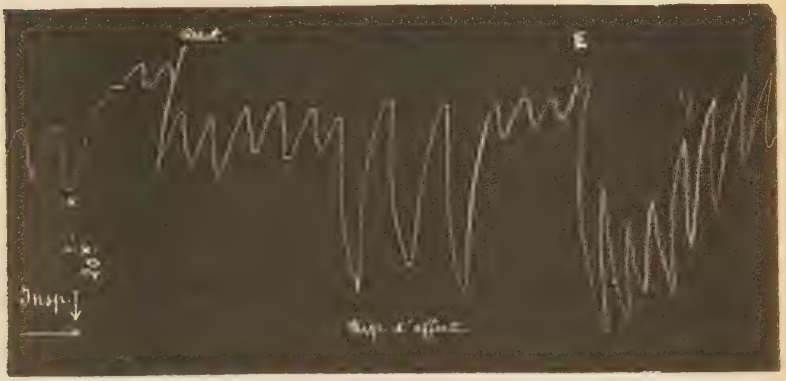


Fig. 51. — Tracé XXIV (♂ 31 ans. Sans trouble respiratoire). Réduction 1/2.

Pression de 20 kilogrammes sur la partie moyenne du thorax. Les mouvements sont enregistrés au même niveau. — En X, on pose les 20 kilogrammes ; le thorax s'affaisse, ce qui se traduit par une ascension de la courbe. Les premières respirations sont hésitantes. Après quelques instants (arrêt), les muscles inspirateurs ont triomphé de cette gêne mécanique. Le thorax est moins affaissé, ce qui se traduit par un dénivellement de la courbe, et sa mobilité n'est pas sensiblement diminuée, ni dans la respiration calme, ni dans la respiration profonde. En E, on verse de l'éther sur la base du cou : immédiatement la contraction réflexe des inspirateurs soulève le thorax, chargé des 20 kilogrammes, au delà de la position inspiratoire d'effort. On voit par cette expérience, l'importance des muscles inspirateurs dans la mobilité et la statique thoracique, et d'autre part le peu d'importance des gênes mécaniques.

sans difficulté. En E, on verse l'éther sur le cou ; immédiatement la contraction réflexe des inspirateurs se produit et le thorax se dilate au delà de la position obtenue par la respiration d'effort ; les respirations suivantes sont moins énergiques et le thorax revient peu à peu à sa situation de repos.

Par cette expérience, on voit qu'une gêne mécanique considérable est aisément surmontée par les muscles inspirateurs : il faut des conditions particulières pour que la rigidité du thorax

mette en échec l'appareil musculaire. En second lieu, on voit que les muscles inspirateurs réagissent par des contractions puissantes à des excitations réflexes apparemment faibles et de peu d'importance.

En conclusion l'appareil musculaire joue un rôle capital dans la situation du thorax, dans sa forme et dans sa mobilité. Le cartilage suit passivement les déformations produites sous cette influence.

Action des mouvements respiratoires sur l'oreillette droite
La solidarité asynergique cardio-pariétale

Les mouvements respiratoires ont une influence indirecte sur le cœur par l'intermédiaire des différences de pression intrathoracique.

Nous pensons qu'il existe en plus une action directe de la paroi thoracique précardiaque sur le cœur droit.

Depuis longtemps les physiologistes ont montré l'influence de la respiration sur la contraction du cœur. Les variations du pouls et de la pression artérielle ont été particulièrement étudiées.

Cette action est attribuée généralement à l'aspiration thoracique. La diminution de pression dans la cage thoracique au moment de l'inspiration a pour effet de dilater momentanément les parties insuffisamment résistantes du cœur et les gros vaisseaux à parois minces, les veines caves en particulier. Le résultat est une dépression dans le système de la grande circulation, qui se traduit par des modifications du pouls et de la pression artérielle.

Dans le tracé 25[1], les mouvements respiratoires ont été enregistrés en même temps avec le stéthographe bilatéral et avec notre procédé habituel. Il s'agit d'un emphysémateux asthma-

1. Voir page 204, figure 53.

tique de 32 ans, dont le thorax a conservé sa mobilité dans la respiration d'effort. Le pouls a été pris en même temps avec le sphygmographe à tambour appliqué sur la radiale. On voit très nettement des oscillations rythmées par les mouvements du thorax. Si on regarde les lignes synchrones (a a'), on voit qu'il existe au moment de l'inspiration une diminution de la pression artérielle. Si on regarde attentivement les pulsations marquées par le chiffre 1 et qui correspondent à la phase inspiratoire du thorax, on voit, malgré les petites dimensions de la courbe, que l'onde primaire est un peu moins ample ; l'angle supérieur qui marque la diastole artérielle est plus aigu ; l'onde secondaire présente une ondulation forte qui montre la tendance au dichrotisme. Ces différents signes traduisent la dépression produite par l'inspiration dans le système artériel.

Au contraire, dans l'expiration, la courbe remonte, ce qui traduit l'augmentation de la pression artérielle. Si on regarde les pulsations marquées par le chiffre 2, on voit que l'onde primaire est plus ample, la diastole artérielle plus pleine, l'onde secondaire plus régulière.

Il semble que le travail utile fourni par le cœur soit insuffisant au moment de l'inspiration pour assurer une circulation périphérique normale.

Cette influence de la respiration sur le cœur est un phénomène mécanique qui se produit chez tout individu dans la respiration profonde. D'après les physiologistes, l'effet produit serait favorable à la contraction cardiaque, en aspirant le sang veineux de la périphérie vers le cœur.

La dépression artérielle qui en est la conséquence peut être compensée par une accélération inspiratoire des battements cardiaques. Lorsque cette accélération est suffisante comme chez le chien, la pression artérielle augmente dans l'inspiration au lieu de baisser. D'autres animaux (le cheval, le lapin) ne présentent pas ce phénomène de compensation. Chez l'homme,

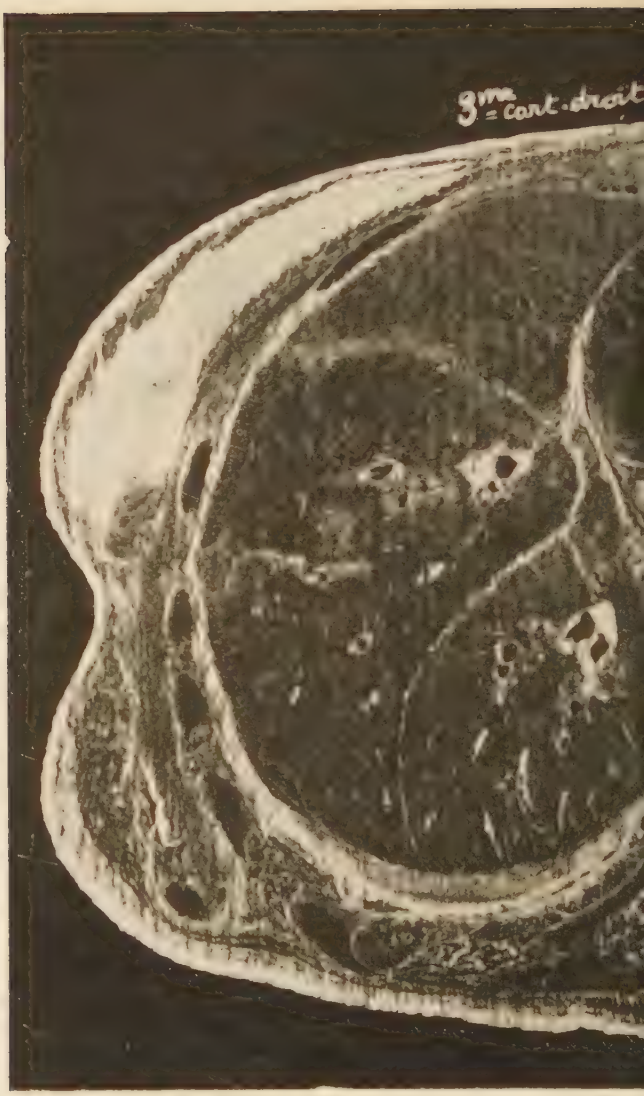


Fig. 52. — Coupe transversale du thorax, montrant les connexion
d'un peu plus du 1/3 (5/13). Pièce provenant de la collection
à la scie circulaire en tranches de 5 centimètres).

♀ 30 ans environ. Tuberculose pulmonaire, cœur non dilaté, th

La coupe intéresse le 3e cartilage gauche dans toute sa longueur (35 millimè
fois. On voit ensuite les coupes successives des 4e, 5e, 6e, 7e et 8e côtes, cette d
Le ventricule droit répond au sternum et au 3e cartilage gauche dont il n'est s
et le 3e cartilage droit mesure 9 millimètres au niveau de la moitié du cartila

a paroi sterno-chondrale. Segment supérieur de la coupe. Réduction
grégé Rouvière à l'école pratique (sujet formolé, congelé et coupé

asymétrique.

été sectionné à sa partie interne; le même arc costal a été coupé une deuxième
is. La vertèbre intéressée par la coupe est la partie inférieure de la 7e dorsale. —
tissu pulmonaire, très mince. L'épaisseur de poumon interposé entre l'oreillette
u de son extrémité externe.

les deux cas peuvent se rencontrer, tantôt il se produit une accélération inspiratoire du pouls, tantôt une diminution de la tension artérielle, si bien qu'il est difficile de se rendre compte par l'examen du pouls et de la pression artérielle, de l'action réelle du mouvement inspiratoire sur le cœur. Quoi qu'il en soit l'influence de la respiration sur le cœur existe dans tous les cas.

De quelle façon le mouvement du thorax, est-il transmis au cœur ?

L'explication habituellement donnée est l'aspiration thoracique. L'élasticité du poumon qui n'est jamais satisfaite, établit dans l'intérieur du thorax une diminution de pression, qui se répartit à toute la cage thoracique, produisant la béance des organes creux à parois peu résistantes. Au moment de l'inspiration, la distension est plus forte : c'est ainsi qu'on a pu avec un petit ballon introduit dans l'œsophage et légèrement gonflé, prendre un tracé pneumographique de la respiration.

En plus de cette action indirecte qui agit uniformément sur toute la surface du cœur, nous pensons que les mouvements du thorax agissent plus directement sur lui, par suite des *connexions intimes du cœur droit et de la paroi antérieure du thorax*.

Rapports du cœur droit et des cartilages costaux. — Si on examine la figure 32 page 199, qui représente la face supérieure de section d'une coupe transversale du thorax, passant en avant par le 3ᵉ cartilage costal et en arrière par la 7ᵉ vertèbre dorsale, on voit que les cavités droites du cœur sont en rapports presque immédiats avec la paroi thoracique : le ventricule droit répond aux cartilages gauches et au sternum ; l'oreillette droite répond aux cartilages droits. Les bords antérieurs des poumons s'avancent entre la paroi thoracique et le

cœur droit, mais l'épaisseur du tissu pulmonaire interposé est minime.

Il s'agissait d'une femme jeune, 30 ans environ, morte de tuberculose pulmonaire avec thorax étroit, cœur non dilaté.

Voici quelques mensurations faites directement sur la coupe : remarquons d'abord qu'il y avait sur ce sujet une légère asymétrie du thorax, ce qui a permis de couper le 3e cartilage gauche dans toute sa longueur, tandis que le même cartilage du côté droit n'est coupé que dans sa partie interne : la presque totalité du cartilage est située au-dessous du niveau de la coupe ; le même arc costal a été sectionné une seconde fois au niveau de l'extrémité antérieure de la côte. On voit ensuite les coupes successives des 4e, 5e, 6e, 7e et 8e côtes. Celle-ci est coupée deux fois, au niveau de son angle postérieur et au niveau de l'articulation costo-vertébrale. La vertèbre sectionnée est la partie inférieure de la 7e dorsale.

Le 3e cartilage gauche mesure 35 millimètres de longueur. La lame de poumon interposée entre le cartilage et le ventricule droit a une épaisseur de 2 millimètres au niveau du milieu du cartilage et de 6 millimètres au niveau de l'union chondro-costale.

Si on reporte du côté droit, à partir du sternum, une longueur de 35 millimètres, pour représenter le 3e cartilage absent en partie, on voit que le poumon interposé mesure en épaisseur 9 millimètres au niveau de la partie moyenne du cartilage, et 23 millimètres au niveau de son extrémité externe.

Voici quelques autres mensurations faites sur la coupe : diamètre de l'oreillette droite, parallèlement à sa face antéro-interne : 6 centimètres ; diamètre du ventricule droit, parallèlement à la face antérieure : 5 centimètres ; largeur du sternum : 27 millimètres.

Sur le même sujet, une coupe horizontale intéressant le 2e cartilage atteint le point culminant de l'auricule droite, passe à 12 millimètres au-dessus de l'orifice aortique, et sectionne le bord supérieur des valvules de l'artère pulmonaire. On voit donc que le cœur n'entre en rapport avec les 2es cartilages que d'une façon toute accessoire. Les lames pulmonaires interposées mesurent à gauche 7 millimètres, à la partie moyenne du cartilage et 9 millimètres à sa partie externe ; à droite, 14 millimètres à sa partie moyenne, et 22 millimètres à sa partie externe.

Une coupe horizontale passant par la partie inférieure et externe du 4e cartilage, et intéressant le 5e au niveau de l'articulation sterno-chondrale, sectionne transversalement l'oreillette droite, à la moitié de sa hauteur ; elle passe à gauche à quelques centimètres au-dessus de la pointe du cœur. De ce côté, le cœur entre en contact direct avec la paroi ; il est formé à ce niveau par la totalité du ventricule droit et par 3 centimètres du ventricule gauche. A droite le poumon interposé mesure 17 millimètres à la partie moyenne du cartilage et 32 à la partie externe.

Sur un autre sujet, homme, 30 ans, tuberculeux, thorax large, cœur petit, la coupe qui intéresse les 4es cartilages donne les renseignements suivants : longueur du cartilage : 50 millimètres ; poumon interposé à gauche : 8 millimètres d'épaisseur en regard du milieu du cartilage ; 12 millimètres en regard de son extrémité externe : à droite, épaisseur de poumon : 22 au niveau du milieu du cartilage ; 33 au niveau de l'extrémité externe.

*
* *

Par le procédé topographique des aiguilles, on obtient des renseignements similaires à ceux donnés par les coupes : le sujet est préalablement injecté au formol, ce qui rend les viscères et le poumon en particulier, absolument rigides ; par ce moyen, l'ancien procédé topographique des aiguilles prend une précision absolument rigoureuse.

Sujet de 70 ans ; le thorax est large, les cartilages sont encore élastiques, les poumons présentent un emphysème partiel des bords ; le cœur est gros dans son ensemble sans dilatation.

Les aiguilles ont été enfoncées perpendiculairement à la paroi thoracique au niveau de la partie interne des espaces intercostaux, au ras du sternum.

Le poumon droit est traversé par les aiguilles du 2e espace (épaisseur du poumon : 5 millimètres) ; du 3e espace (épaisseur : 6 millimètres) ; du 4e espace (épaisseur : 5 millimètres).

L'aiguille du 2e espace traverse l'aorte près de son origine, en passant au-dessus de l'auricule droite. Celle du 3e espace, traverse l'oreillette à l'endroit où elle se prolonge en dedans, en avant et en haut par l'auricule. Celle-ci est donc en grande partie rétro-sternale.

L'aiguille du 4e espace traverse l'oreillette au milieu de sa hauteur, et près du sillon auriculo-ventriculaire.

L'aiguille du 5e espace est à quelques millimètres à gauche de ce sillon. On voit ainsi que le bord gauche de l'oreillette droite suit à peu près le bord droit du sternum. Ils se croisent très obliquement, le bord de l'oreillette est oblique en bas et en dehors, le bord sternal est un peu oblique en bas et en dedans.

Les aiguilles enfoncées au niveau de l'extrémité externe des cartilages droits traversent le poumon sans perforer l'oreillette. C'est l'aiguille du 3e espace qui s'en rapproche le plus (14 millimètres), puis celle du 4e espace (18 millimètres), enfin celle du 5e espace (28 millimètres). Comme le 3e cartilage mesure sur ce sujet 40 millimètres, l'oreillette droite correspond à un peu moins des 2/3 internes du 3e cartilage. Le 4e cartilage mesure 46 millimètres ; l'oreillette correspond aux 3/5 internes de ce cartilage. Pour le 5e cartilage (60 millimètres de longueur), l'oreillette correspond à un peu plus de la moitié interne de ce cartilage.

Le bord externe de l'oreillette est sensiblement vertical. Il est séparé des cartilages par une épaisseur de poumon de 32 millimètres dans le 3e espace, de 34 millimètres dans le 4e, et de 30 millimètres dans le 5e.

La face antéro-externe de l'oreillette comprise entre le bord externe et le sillon auriculo-ventriculaire mesure 50 millimètres environ.

En conclusion, les rapports antérieurs de l'oreillette droite se font presque exclusivement avec les 3e, 4e et 5e cartilages droits, accessoirement avec les 2e et 6e. Seule l'auricule droite s'avance derrière le sternum. Lorsqu'il n'y a pas de dilatation de l'oreillette, celle-ci répond à un peu plus de la moitié interne des cartilages. L'épaisseur de poumon interposé mesure quelques millimètres au niveau de l'extrémité interne des cartilages et 2 à 3 centimètres en dehors.

Conséquences de la solidarité cardio-pariétale. — De l'étude de ces rapports, on comprend que le mouvement de la paroi thoracique transmis par une lame de poumon aussi mince est capable d'influencer directement le cœur droit.

En supposant que cette lame de poumon ait une bonne élasticité, ce qui est exceptionnel, elle subit, étant donné son éloignement de la région des grosses bronches, des modifications de pression plus marquées que le reste du parenchyme.

Coincée entre le cœur et la paroi sterno-chondrale, cette petite masse pulmonaire doit subir sous l'influence des déplacements de cette paroi, une distension considérable, qui met à l'épreuve ses fibres élastiques[1]. On peut dire que même à l'état normal, son élasticité n'est pas suffisante pour faire face à l'effort de traction qui lui est communiqué. Elle tire en effet sur le reste du poumon, dont la partie antérieure subit à chaque inspiration, un mouvement de locomotion en avant. Elle

1. Il faut remarquer que le cœur de son côté, exerce au moment de sa systole une traction sur le tissu pulmonaire voisin. On voit combien est précaire l'état de cette portion du poumon : elle est dans les conditions les plus défectueuses pour résister à la distension. A partir d'un certain âge, ses fibres élastiques sont au-dessous de leur tâche et l'emphysème apparaît. Au cours des autopsies, il est habituel de rencontrer, à partir de 45 ans, cette variété d'emphysème localisé au bord antérieur des poumons, davantage du côté gauche où la languette est plus mince.

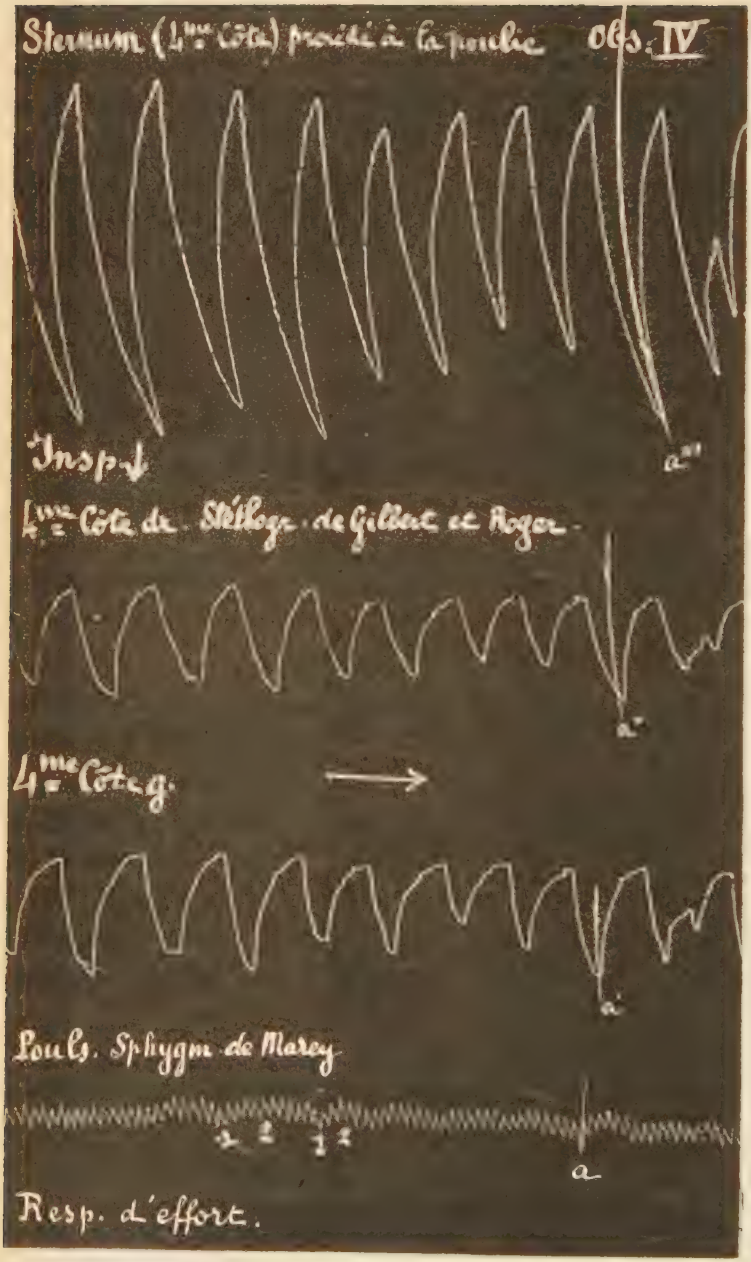


Fig. 51. — Tracé XXV (♀ 32 ans. Emphysème avec thorax souple). Sans réduction.

(*Explications à la page suivante.*)

opère de la même façon une véritable traction sur la face antérieure du cœur.

Il est possible que cette action directe des mouvements du thorax sur le cœur droit soit sans influence fâcheuse chez l'individu normal; mais elle n'en existe pas moins.

Quel est son effet sur le cœur ?

Il faut remarquer que le phénomène dû à la solidarité cardio-pariétale n'est pas tout à fait comparable à l'aspiration thoracique, phénomène indirect, commun à tous les organes intra-thoraciques.

Les physiologistes considèrent l'aspiration thoracique comme cause favorisant la circulation. Il est certain que la béance des veines caves est entretenue par la dépression intra-thoracique permanente, ce qui facilite le retour du sang au cœur droit.

Au moment de l'inspiration, l'aspiration thoracique produit la réplétion des cavités veineuses ; leurs parois n'étant pas contractiles, elles subissent passivement cette distension : au moment de l'expiration, les parois vasculaires reviennent sur elles-mêmes et donnent au cœur, le sang qu'elles avaient mis en réserve.

C'est assurément une action favorable à la circulation. Le rôle de l'aspiration thoracique sur l'oreillette droite est déjà plus discutable, parce que cette paroi est contractile et que sa contraction ne peut être que gênée par une distension de dehors en dedans. En tout cas, si l'action est favorable, elle ne l'est que

---

Sur ce tracé, les mouvements respiratoires ont été enregistrés en même temps et au même niveau avec le procédé des poulies et avec un pneumographe d'un usage courant, le stéthographe bilatéral de Gilbert et Roger. Comme sur le tracé 1, on peut comparer ainsi les deux méthodes. Le pouls a été enregistré en même temps avec le sphygmographe à tambour de Marey, construit par Verdin. On voit sur cette courbe des ondulations rythmées par les mouvements respiratoires. Les lignes synchrones (a a') tombent au moment de l'inspiration. A ce moment il se produit une diminution de la pression artérielle. Si on compare la pulsation 1, correspondant à un mouvement inspiratoire du thorax, à la pulsation 2 qui correspond à l'expiration, on voit malgré les petites dimensions de la courbe, que l'onde primaire est moins ample, le sommet plus aigu et l'onde secondaire a une tendance au dichrotisme. Ces modifications peuvent se rencontrer à l'état normal. Elles sont une preuve de la *solidarité cardio-thoracique*. Celle-ci n'a pas de conséquence fâcheuse chez l'individu sain. Elle nous paraît avoir une importance capitale chez l'emphysémateux et dans le cas de dilatation du cœur droit.

Ce tracé montre l'action des mouvements respiratoires sur le cœur.

d'une façon accessoire, et dans l'apnée par exemple, le cœur n'en continue pas moins ses battements réguliers.

Les conséquences de la solidarité cardio-pariétale nous semblent défavorables à la contraction cardiaque. La mobilité thoracique se fait directement sentir sur la partie antérieure du cœur droit, comment admettre une action favorable ? Les rythmes sont différents : si à un certain moment la synergie se fait dans le même sens, un instant après les mouvements sont contraires.

En supposant que le mouvement inspiratoire favorise la diastole du cœur droit, il gêne la systole ; de même, si le mouvement expiratoire favorise la systole, il gêne la diastole.

De plus l'action du thorax est irrégulière et inégale, alors que le rythme du cœur a des caractères inverses : il semble que la première ne peut que troubler la seconde. L'intervention du système nerveux cardio-régulateur, qui dans certain cas produit l'accélération inspiratoire des contractions cardiaques, n'est-elle pas une preuve du trouble apporté par la respiration au jeu normal du cœur.

Chez l'individu normal, le ventricule droit est assez résistant pour que cette action des mouvements thoraciques soit sans effet nuisible sur lui.

Mais l'oreillette, dont la paroi est particulièrement mince, comme le montre la figure 52, peut être défavorablement influencée par cette action. Il est vrai qu'elle est séparée de la paroi sternochondrale par une épaisseur plus grande de tissu pulmonaire. Ce matelas élastique suffit dans les mouvements respiratoires habituels à amortir l'action pariétale [1].

1. Il est possible que la dyspnée d'effort habituelle aux individus assez âgés soit due en partie à cette action. Nous avons vu que les languettes inter-cardio-pariétales deviennent presque toujours emphysémateuses à partir d'un certain âge. Les efforts respiratoires, qui restaient sans influence sur le cœur jusqu'alors, sont plus difficilement supportés par le cœur droit. Il n'est pas douteux qu'un homme de 45 ans, en dehors de toute rigidité thoracique, s'essouffle plus rapidement qu'à l'âge de 25 ans par exemple. Aussi longtemps que l'élasticité du bord des pou-

Il n'en est plus de même, lorsque le tissu pulmonaire interposé au lieu d'être souple, est devenu emphysémateux.

Nous étudierons plus loin les caractères physiques du poumon emphysémateux et nous verrons qu'il existe une véritable rigidité du tissu d'emphysème.

Dans ce cas, les mouvements thoraciques se transmettent intégralement à la paroi auriculaire. Lorsque l'emphysémateux fait un effort de respiration, la paroi de l'oreillette est fortement attirée en dehors et sa cavité se dilate momentanément. Cette dilatation auriculaire a comme conséquence d'augmenter la gêne respiratoire. En voici une preuve :

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, on voit dans le tracé 25, par la courbe du pouls, l'action cardio-pariétale. Le sujet examiné est un homme de 32 ans, emphysémateux à thorax souple. Quand on demande au malade de respirer profondément, on constate qu'après quelques respirations très profondes, l'amplitude diminue; en même temps le sujet accuse de la gêne respiratoire. La partie du tracé reproduite correspond au moment où apparaît cette diminution d'amplitude. Si on examine la courbe du pouls, on voit les oscillations respiratoires coïncider avec le moment où la mobilité du thorax diminue d'amplitude, et où la dyspnée apparaît. Il semble que le cœur droit, après avoir résisté quelques instants à l'action pariétale, se laisse distendre, produisant alors les oscillations du tracé. L'essoufflement qui apparaît chez l'emphysémateux, lorsqu'il s'efforce de respirer profondément, cet *essoufflement par la respiration*, peut-on dire, nous semble expliqué uniquement par l'action des mouvements du thorax sur les cavités droites du cœur.

En cas de dilatation du ventricule droit, les mouvements

mons atténue l'action sur le cœur des mouvements thoraciques, la dyspnée d'effort manque ; plus tard le tissu élastique de cette lame pulmonaire finit par céder; alors le cœur n'est plus protégé et la dyspnée d'effort apparaît.

thoraciques communiqués se transmettent à la totalité du cœur droit : la solidarité cardio-pariétale aggrave l'insuffisance cardiaque et augmente les troubles fonctionnels de l'emphysémateux [1].

1 Il est possible que chez certains cardiaques sans emphysème, une partie des troubles et en particulier la dypsnée d'effort habituellement très marquée, soient dues à l'action néfaste de la synergie cardio-pariétale sur le cœur droit dilaté. M. Delbet pense que dans ces cas la chondrectomie rendrait service au malade en supprimant la solidarité cardio-pariétale (voir plus loin, p. 266).

CHAPITRE IV

DE L'EMPHYSÈME PULMONAIRE

Les causes mécaniques dans la pathogénie de l'emphysème. — Aucune question n'a été plus discutée dans la littérature médicale que l'emphysème au point de vue de sa pathogénie. Il serait téméraire de vouloir trancher ici une question aussi complexe.

Dans ce chapitre, nous voulons seulement montrer que l'influence des causes mécaniques et en particulier la distension du poumon ne suffit pas à produire l'emphysème.

Dans la deuxième partie de ce chapitre, nous examinons les conséquences de l'emphysème, question beaucoup moins étudiée et qui nous paraît intéressante à plus d'un point de vue. Nous serons conduits à admettre l'action directe de l'emphysème sur le cœur droit.

Causes de l'emphysème

Quelle que soit la variété clinique de l'emphysème, sa lésion anatomique est constante ; c'est la raréfaction des fibres élastiques, l'amincissement des cloisons alvéolaires avec lésions dégénératives de l'épithélium, thrombose des capillaires : l'ensemble de ces lésions aboutit à l'atrophie de la paroi alvéolaire, sa perforation et même sa disparition partielle. Ces lésions n'ont aucun caractère inflammatoire ; aussi certains histologistes

pensent que ces altérations observées sont passives et consécutives à l'action mécanique de la distension [1].

Les causes mécaniques dans la pathogénie de l'emphysème. — *La théorie inspiratoire* de l'emphysème semble rallier le plus de partisans. C'est au moment de l'effort d'inspiration que la tension du parenchyme met à l'épreuve les fibres élastiques. Les partisans de *la théorie expiratoire* montrent que dans l'inspiration la pression dans les alvéoles est négative, et que l'alvéole ne subit aucune force de dedans en dehors capable de le dilater, c'est au commencement de l'expiration que la pression devenait brusquement positive la paroi alvéolaire reçoit un véritable coup de bélier, qui distend les alvéoles mal protégés. D'autres auteurs pensent qu'il faut un obstacle à la sortie de l'air, pour que l'alvéole se distende : un obstacle de ce genre pourrait être réalisé par la contracture des muscles bronchiques de Reissessen.

Nous ne pensons pas que la théorie expiratoire de l'emphysème puisse se soutenir ; l'alvéole pulmonaire n'est pas comparable à un petit ballon élastique. Les alvéoles sont tassés les uns sur les autres ; les cloisons sont communes, et la paroi alvéolaire n'a pas à supporter les différences de pression qui se produisent dans l'air alvéolaire, pour la raison que ces mêmes différences se produisent sur les deux côtés de la paroi. C'est pour cette raison que dans l'effort, dans la toux, l'alvéole n'a pas à souffrir de la pression considérable de l'air alvéolaire, à la condition que la surface externe du poumon soit maintenue par une paroi résistante.

Si on admet que les causes mécaniques peuvent déterminer les lésions d'emphysème, opinion très discutable comme nous le verrons plus loin, *la distension du poumon* nous paraît être

1. Von Hansemann et son élève Sudsuki (voir *Arch. f. klin. chir.*, 1910, p. 995) Ameuille, *loc. cit.*, p. 51.

la seule cause mécanique capable de produire l'emphysème.

Voyons ce qui se passe dans la pathogénie de l'emphysème partiel : lorsqu'il existe une lésion qui immobilise une partie du poumon, transformant cette partie en un bloc compact et inextensible, le parenchyme voisin doit suppléer à cette immobilité et subir une distension plus grande. Lorsque cette distension exagérée dépasse la limite d'élasticité des fibres élastiques, l'emphysème partiel est produit. Il a été appelé vicariant par les classiques. Il ne s'agit pas en réalité d'une suppléance fonctionnelle comme on le pensait autrefois, mais d'une suppléance mécanique.

Lorsque la lésion intrapulmonaire, s'est développée en refoulant le parenchyme, comme dans le cas de kyste hydatique du poumon, on n'observe pas d'emphysème dans le tissu pulmonaire voisin. Lorsque la lésion intrapulmonaire est aiguë, l'emphysème manque souvent, parce que sous l'influence de cette lésion aiguë, la mobilité thoracique est diminuée dans son amplitude : c'est une véritable contracture de vigilance des muscles thoraciques, qui en immobilisant d'une façon relative la lésion pulmonaire, ménage indirectement l'élasticité du parenchyme voisin.

Lorsque la lésion est chronique et non douloureuse, pareille limitation ne se produit pas, et l'emphysème partiel en est la conséquence. Il faut encore remarquer que le développement de l'emphysème est facilité par la rétraction cicatricielle agissant directement sur le tissu pulmonaire voisin. Dans ce cas encore, le rôle de la distension est évident.

En conclusion, si on admet que les causes mécaniques peuvent déterminer l'emphysème, la plus importante est réalisée par la distension du poumon.

La distension est-elle suffisante pour produire un emphysème étendu? — La question est discutable. Il nous semble que la

distension seule ne peut produire la maladie appelée emphysème. Un poumon sain résiste sans peine à la distension, même considérable. Il faut pour que les causes mécaniques lui soient nuisibles, que son élasticité soit considérablement diminuée ; à ce point que l'influence mécanique devient accessoire, c'est la cause prédisposante qui a le rôle capital. L'emphysème est bien plus une maladie du poumon, que la conséquence d'une mobilité thoracique défectueuse.

Voici les faits qui nous ont conduits à cette opinion : Nous rappelons d'abord les expériences que nous avons faites sur l'insufflation forcée du poumon. Elles montrent qu'un poumon sain résiste sans peine à la distension de dedans en dehors. Nous avons réalisé un dispositif permettant de produire la distension de dehors en dedans qui se rapproche davantage de la distension normale du poumon.

Un poumon est placé dans une cloche hermétiquement lutée, sa bronche est fixée à un tube qui laisse pénétrer l'air extérieur dans ses alvéoles ; un deuxième tube permet de faire le vide dans la cloche ; un troisième se continue avec un manomètre à mercure. Dans cette expérience, le poumon dont nous nous sommes servis provient d'une femme de 48 ans, sans lésion pulmonaire apparente.

Lorsqu'on aspire l'air de la cloche, avec une pompe, le poumon se gonfle ; une dépression de quelques millimètres de mercure est suffisante pour donner au poumon les dimensions qu'il a normalement dans le thorax ; avec une dépression de 6 à 8 millimètres, les dimensions sont à peu près celle qu'il a dans l'inspiration ; avec 10 millimètres de mercure, le gonflement est considérable et dépasse celui des plus fortes inspirations. A partir de ce moment chaque coup de pompe abaisse considérablement le niveau du mercure, on peut atteindre ainsi 60 millimètres de mercure, sans qu'il se produise de fissure apparente ; la distension ainsi réalisée est considérable ; la cloche que nous avons employée a 25 centimètres de diamètre, la surface externe du poumon s'applique sur le verre. Si on laisse le poumon ainsi distendu pendant plusieurs heures, en maintenant la différence de pression par quelques coups de pompe, on constate, la pression atmosphérique étant rétablie dans la cloche, que le poumon revient de lui-même à ses dimensions primitives.

Il nous semble que sur le poumon vivant, l'élasticité ne peut être inférieure à ce qu'elle est sur un poumon de cadavre ; s'il y

a une différence, c'est en faveur de l'élasticité du poumon vivant. Les causes mécaniques invoquées dans la pathogénie de l'emphysème étant infiniment plus faibles que la distension réalisée dans notre expérience, nous pensons qu'elles ne sont pas capables de produire l'emphysème d'un poumon normal[1].

Faut-il penser que les causes mécaniques invoquées déterminent l'emphysème par leur action répétée ?

Nous répondrons à cette supposition par un argument emprunté à la clinique. L'emphysème des verriers et des joueurs d'instruments à vent, a été autrefois décrit comme une variété d'emphysème purement mécanique. Si on assiste au travail d'un verrier, on se rend compte du violent effort inspiratoire que l'ouvrier fait avant le soufflage, ce qui rentre dans la conception de l'emphysème de cause inspiratoire ; on constate ensuite l'effort expiratoire considérable fait pendant le soufflage, ce qui satisfait les partisans de la théorie expiratoire. De toute façon, il faut penser que l'emphysème doit être particulièrement fréquent chez les souffleurs de verre ; il devrait être pour ainsi dire constant, sauf dans les cas exceptionnels de résistance spéciale du poumon. Or dans une statistique portant sur 230 souffleurs de verre, Prettin et Leibkind[2] ne trouvent que cinq emphysémateux. Ils trouvent au contraire une proportion beaucoup plus considérable de tuberculeux (20 p. 100).

Nous pensons donc que les causes mécaniques ne sont qu'adjuvantes dans le développement de l'emphysème. La dilatation permanente du thorax fait-elle exception ? Il faut d'abord remarquer que la dilatation permanente du thorax a moins d'action sur le poumon que l'effort d'inspiration qui distend le pou-

1. Nous avons essayé de répéter l'expérience de Hirtz, signalée dans sa thèse. En plaçant chez le lapin une ligature partielle sur la trachée, l'auteur a pu déterminer, grâce à cette sténose artificielle, un emphysème des poumons. Nous n'avons pas réussi à reproduire cette expérience. Lorsque la ligature est très serrée le lapin meurt en quelques heures, lorsqu'elle est moins serrée, le lapin la tolère. Dans les deux cas, nous n'avons pas observé d'emphysème pulmonaire.

2. Prettin et Leibkind. *Münch Med. Woch.*, 9 février 1904.

mon aussi bien du côté du diaphragme que du côté du thorax ; il est donc rationnel d'admettre que son action est moins nuisible pour le poumon que la dilatation du thorax consécutive à l'action des muscles inspirateurs.

Peut-on penser que la dilatation permanente du thorax agisse indirectement sur le poumon par l'intermédiaire des troubles apportés à la circulation pulmonaire. Ces troubles circulatoires produiraient secondairement l'atrophie du poumon. Nous avons recherché si la distension du poumon était capable de gêner la circulation pulmonaire.

Nous avons réalisé sur l'appareil cardio-pulmonaire du lapin une circulation artificielle et nous avons constaté que malgré l'insufflation du poumon le débit restait sensiblement constant.

Voici les détails de cette expérience : l'appareil cardio-pulmonaire d'un lapin est retiré du thorax ; une canule est fixée dans la trachée permettant de gonfler le poumon sous une pression déterminée (insufflation est réalisée par deux vases communicants ; la différence de niveau donne la pression en centimètres d'eau). Une petite canule pénètre dans le cœur droit, par l'oreillette et y est fixée. On fait passer un courant de sérum, qui entre par l'artère pulmonaire, lave le poumon et sort par l'aorte ; une canule fixée dans l'aorte permet de recevoir le liquide dans une éprouvette graduée. Au bout de quelques minutes le liquide sort clair par l'aorte. Le récipient qui contient le sérum est placé à un niveau tel que la circulation artificielle se fasse goutte à goutte.

A ce moment on pratique l'insufflation du poumon sous une pression d'eau de 10 centimètres, ce qui produit une dilatation du poumon manifestement supérieure à celle qu'il a, dans la cage thoracique dilatée. On voit, en observant les gouttes tomber, que le courant augmente d'abord, les 2 ou 3 premières gouttes sont plus rapides, puis il reprend son débit primitif ; lorsqu'on cesse l'insufflation, il se produit un court arrêt, puis le débit reprend son cours habituel. En produisant une distension considérable du poumon, 50 centimètres de pression d'eau, ce qui produit un volume du poumon 3 ou 4 fois supérieur à celui qu'il a normalement dans la respiration, le débit n'est pas sensiblement influencé. Il faut également remarquer que l'affaissement complet du poumon n'a pas d'effet sur la circulation artificielle réalisée de cette façon dans la petite circulation.

De cette expérience, il résulte que l'insufflation n'est pas capable de modifier sensiblement la circulation dans le poumon ;

à plus forte raison la distension de dehors en dedans ne pourra-t-elle gêner le cours du sang.

Nous pensons donc pouvoir conclure que la dilatation permanente du thorax doit être assimilée aux autres causes mécaniques de distension, et qu'elle n'est pas capable à elle seule, de produire directement ou indirectement l'emphysème [1].

Les causes réelles de l'emphysème. — Pour qu'un poumon devienne emphysémateux, il faut qu'il soit primitivement altéré [2].

La cause de cette altération est le plus souvent acquise. On la retrouve dans les antécédents pathologiques de l'emphysémateux, sous forme de maladie antérieure du poumon. Habituellement, il s'agit de tuberculose pulmonaire, quoiqu'il n'y ait à notre avis aucune raison d'admettre avec quelques auteurs la nature exclusivement tuberculeuse de l'emphysème.

Cette déficience du poumon peut-elle être consécutive à l'âge ? Nous avons vu (p. 139) que le tissu pulmonaire perd une grande partie de son élasticité avec les années, favorisant ainsi le développement de l'emphysème ; mais l'emphysème sénile reste localisé aux bords des poumons ; pour qu'il se généralise, il faut une autre altération du poumon que la diminution sénile de son élasticité.

Y a-t-il un emphysème congénital ou seulement un état congénital du poumon qui permette le développement de l'emphy-

1. Cette conclusion est corroborée par l'existence de thorax dilatés rigides sans emphysème (Chapitre 1er).

2. L'idée de l'altération primitive du poumon, nécessaire au développement de l'emphysème, est combattue par certains histologistes (Sudsuki, Ameuille) de la façon suivante : L'examen microscopique du poumon emphysémateux ne révèle aucune lésion inflammatoire ; les altérations observées ressemblent à des altérations mécaniques. Nous n'avons pas d'opinion personnelle à ce sujet. Il semble cependant que les thromboses signalées par ces auteurs ne sont pas habituellement considérées comme des lésions mécaniques. Quant aux fibres élastiques, leur étude nous paraît très difficile à réaliser ; il est souvent impossible sur une coupe même épaisse de les suivre sur un trajet assez long pour se faire une idée de leur forme et de leurs connexions. Aussi nous paraît-il difficile de se faire une opinion sur leurs altérations, et d'établir une distinction entre des lésions mécaniques, trophiques ou infectieuses.

sème ? Nous n'avons pour notre part jamais rencontré d'emphysème spontané chez des sujets jeunes.

Lorsque cet état de déficience dans l'élasticité pulmonaire se produit, il n'est plus besoin de rechercher une cause mécanique à la dilatation du poumon, les mouvements physiologiques de la cage thoracique et de la respiration suffisent pour dépasser la limite d'élasticité. En résumé, l'emphysème est une maladie du poumon, les causes mécaniques ne sont qu'adjuvantes et insuffisantes à elles seules pour produire l'emphysème.

CONSÉQUENCES DE L'EMPHYSÈME

Avant d'étudier les conséquences de l'emphysème pulmonaire sur le thorax et son contenu, nous voulons attirer l'attention sur un caractère physique du tissu d'emphysème, bien connu des anatomo-pathologistes, d'un intérêt capital pour notre thèse : c'est la rigidité du parenchyme emphysémateux

La rigidité pneumatique du poumon emphysémateux. — Chacun sait que le poumon emphysémateux ne s'affaisse pas après ouverture du thorax, ou s'affaisse seulement d'une façon partielle Les territoires emphysémateux restent gonflés, conservant un volume voisin de celui qu'ils avaient dans le thorax. C'est habituellement la partie antérieure du poumon, au voisinage de son bord antérieur qui présente les lésions les plus marquées.

Lorsqu'on essaie par des pressions faites avec la main, d'aplatir artificiellement la zone emphysémateuse, on perçoit une certaine résistance ; il est difficile de chasser l'air du territoire emphysémateux. On peut dire qu'il est impossible de vider complètement le poumon emphysémateux de l'air qui le gonfle. Si on insiste, on voit les bulles d'air fuser sous la plèvre viscérale et produire dans certains cas la rupture de la séreuse.

Nous avons étudié le phénomène avec le dispositif déjà employé pour

rechercher l'élasticité du poumon et sa résistance à la distension. Le poumon emphysémateux est placé dans une grande cloche hermétiquement fermée en communication avec l'air extérieur par un tube fixé à la trachée. En chargeant la cloche avec un poids de 6 kilogrammes, nous avons pu réaliser avec la pompe dans son intérieur une pression d'air qui agit d'une façon régulière et progressive à la surface du poumon. En théorie, la région emphysémateuse, à cause de la minceur de sa paroi, devrait se déprimer facilement sous l'influence de la pression qui s'exerce à sa surface. Voici ce qu'on observe : Dès les premiers coups de pompe, le poumon sain et les régions voisines de l'emphysème se rétractent d'une façon très appréciable; au contraire la région emphysémateuse ne s'est pas modifiée ou d'une façon insignifiante. La pression dans la cloche est alors de 2 à 3 millimètres de mercure. Lorsque ce premier effet a été obtenu, la pression augmente rapidement à chaque coup de pompe, atteignant bientôt 15 à 20 millimètres; le poumon sain ne se rétracte plus d'une façon appréciable; on voit le sang sortir par les veines pulmonaires. Parmi les territoires emphysémateux, les uns diminuent un peu de volume, mais, ne disparaissent pas; ils font une saillie sur la surface du poumon et conservent leur coloration pâle : d'autres territoires et surtout les zones limitrophes dans lesquelles les lésions d'emphysème sont peu marquées, s'affaissent et reprennent une coloration voisine de la normale. Si on cesse la compression, on voit que les parties qui ont résisté à la pression, reprennent d'elles-mêmes un volume voisin de ce qu'il était avant l'expérience, comme si une grande partie de l'air était restée enfermée sous pression dans les alvéoles.

Quelle est la cause de cette résistance du tissu emphysémateux à la compression extérieure? Lorsque la pression extérieure est faible, on peut admettre que le tissu emphysémateux se vide plus difficilement, parce que les orifices qui font communiquer les cavités dilatées avec les bronches sont petits ou rétrécis. Cette disposition anatomique est signalée par les histologistes. Lorsque la pression est beaucoup plus considérable, comme dans la deuxième partie de l'expérience précédente, il faut admettre une oblitération par coudure ou par éperon de ces orifices de communication, isolant la zone d'emphysème du reste du territoire bronchique.

Quelle que soit l'explication, le fait existe et le tissu emphysémateux peut être considéré comme un tissu résistant aux pressions extérieures, réalisant ainsi une rigidité pulmonaire.

Si les lésions avancées d'emphysème ne se laissent pas

affaisser, il faut penser que les violents efforts d'expiration ne peuvent produire chez l'emphysémateux qu'un résultat problématique pour la respiration et néfaste pour le cœur.

Nous venons de voir que le parenchyme pulmonaire devenu emphysémateux ne se laisse pas aplatir sous l'effet d'une pression extérieure. Se laisse-t-il distendre ?

Le même dispositif permet d'étudier la distension : il suffit de remplacer la compression de l'air dans la cloche par l'aspiration. A chaque coup de pompe, le poumon se gonfle. On voit qu'il se gonfle d'une façon irrégulière, les territoires se déplissent les uns après les autres ; si on observe au début de l'expérience une zone d'emphysème, on voit que son volume reste le même alors que la pression est devenue inférieure de 2 ou 3 millimètres de mercure à la pression atmosphérique. Lorsqu'on atteint 4 à 5 millimètres, le poumon présente un volume comparable à celui qu'il a dans l'inspiration moyenne. A partir de ce moment les zones emphysémateuses se laissent distendre comme le reste du parenchyme pulmonaire. Lorsque la distension est extrême avec 20 à 30 millimètres de mercure, les zones emphysémateuses distendues, sont presque transparentes et cependant elles résistent à la rupture. Si on laisse l'air pénétrer dans la cloche, le poumon revient sur lui-même ; mais le tissu emphysémateux conserve un volume supérieur à celui qu'il avait précédemment.

D'après ces expériences, les parties saines des poumons se remplissent d'air dans la respiration, avant les territoires d'emphysème : aussi faut-il penser que dans la respiration calme, la ventilation se passe uniquement dans les territoires du poumon qui ont conservé leur élasticité ; le tissu d'emphysème ne participe pas à cette fonction. C'est un espace mort pour la fonction [1].

A partir d'un certain degré de distension, tout le poumon participe à la dilatation, zones saines et zones d'emphysème. Cette distension des parties emphysémateuses est capable d'augmenter les lésions anatomiques, soit au niveau des alvéoles déjà dilatés, soit aux confins de la zone d'emphysème. Cette région présente une élasticité au voisinage de la limite ;

1. Le silence respiratoire qu'on observe à l'auscultation des zones emphysémateuses n'est que l'expression clinique de cette observation expérimentale.

il suffit d'une cause mécanique minime pour y déterminer la lésion anatomique. On voit combien les violents efforts d'inspiration peuvent être nuisibles aux emphysémateux.

En conclusion le tissu emphysémateux a des qualités physiques particulières, qui expliquent certains détails pathologiques. Le fait qui nous intéresse principalement est un état de rigidité qui donne au tissu d'emphysème une résistance aux mouvements communiqués. C'est la rigidité pneumatique du poumon emphysémateux.

*
* *

Conséquences de l'emphysème sur la dilatation du thorax. — *La diminution de l'élasticité pulmonaire est-elle capable de dilater le thorax ?* — On admet en théorie que la perte de l'élasticité pulmonaire modifie les conditions d'équilibre du thorax. La disparition de la force expiratoire, représentée par l'élasticité du poumon, a pour effet de déplacer la position d'équilibre du thorax du côté de l'inspiration.

Le raisonnement est exact, mais la dilatation qui en résulte est absolument minime chez l'adulte et pratiquement négligeable.

Nous avons déjà vu page 80 une expérience qui justifie cette idée. Il suffit de produire sur le cadavre un pneumothorax double et de mesurer le soulèvement du thorax consécutif à cette suppression de l'élasticité pulmonaire. Remarquons que les conditions d'expérience dépassent les conditions réalisées dans l'emphysème ; car jamais dans l'emphysème, la perte d'élasticité n'est complète.

Sur des sujets adultes, à poumons macroscopiquement sains, le soulèvement du sternum est absolument insignifiant, impossible à mesurer directement. Par la méthode graphique, nous avons mesuré exactement cette dilatation ; les chiffres obtenus sont des fractions de millimètres.

On voit donc que l'élasticité pulmonaire chez l'adulte a peu d'action sur la forme du thorax, et que sa diminution ne peut le dilater d'une façon appréciable.

Cette constatation explique l'existence de l'emphysème pulmonaire avec thorax étroit (chap. I).

Chez l'enfant l'élasticité pulmonaire paraît avoir une action réelle sur la forme du thorax. Cela tient à une double cause, élasticité plus grande du poumon, et surtout résistance moindre de la paroi thoracique.

Il est donc possible que chez l'enfant et d'une façon générale en cas de thorax très malléable, l'emphysème puisse dilater le thorax par diminution de l'élasticité pulmonaire. Mais c'est là un fait exceptionnel, attendu la rareté de l'emphysème pulmonaire chez les sujets jeunes. Il nous semble que chez l'adulte, à partir de 25 ans, ce mécanisme ne peut plus être invoqué.

Le poumon emphysémateux est-il capable de dilater le thorax ?

La rigidité du poumon emphysémateux, dont nous venons d'étudier les caractères laisse penser que la dilatation thoracique est consécutive à la lésion pulmonaire. Ce serait la résistance du poumon au mouvement expiratoire qui empêcherait l'abaissement du thorax.

Cette explication contient une part de vérité. Ainsi l'emphysème localisé pourrait produire une voussure limitée de la paroi thoracique, superposée au territoire d'emphysème. On peut admettre également que l'emphysème total peut contribuer à la dilatation de l'ensemble du thorax.

Mais que de faits demeurent inexpliqués, si on s'en tient à cette hypothèse. Dans nos observations anatomiques, on rencontre des cas d'emphysème presque total sans dilatation thoracique, et des cas d'emphysème partiel avec thorax dilaté [1].

Ainsi la rigidité du poumon n'est pas suffisante pour produire constamment la dilatation thoracique. Elle n'est pas non plus nécessaire, puisque des dilatations thoraciques se produisent

1. Pour expliquer ces faits d'emphysème partiel avec thorax dilaté, P. Braun pense que l'emphysème localisé à un territoire pulmonaire est capable de dilater la totalité du thorax, grâce à la solidarité des éléments constitutifs du thorax. Nous ne le pensons pas pour les raisons déjà données page 134.

sans elles. Nous pensons que son rôle est accessoire dans la statique thoracique.

Principale cause de la dilatation du thorax chez l'emphysémateux.

Nous avons vu que chez l'homme sain, la forme du thorax dépend surtout du développement de la musculature thoracique, les muscles agissant à la fois par leur contraction et par leur tonicité. Les qualités physiques des cartilages et du thorax, en général, permettent ces modifications de la statique thoracique.

Nous avons vu la puissance des muscles inspirateurs. Ils surmontent sans peine les obstacles mécaniques apportés à la respiration.

Dans l'emphysème, la résistance du poumon emphysémateux se fait sentir surtout du côté de l'expiration. Malgré l'intervention des muscles expirateurs et l'hypertrophie des triangulaires du sternum en particulier, c'est surtout le mouvement expiratoire qui est gêné. La mobilité respiratoire se rétablit par un mouvement plus grand du côté de l'inspiration[1].

Sous l'influence des efforts inspiratoires répétés, les cartilages se déforment d'une façon durable, et la dilatation thoracique est obtenue. Avec le développement des lésions séniles, la dilatation rigide est créée[2].

Nous croyons donc, avec beaucoup d'auteurs d'ailleurs, que la cause principale de la dilatation du thorax emphysémateux est l'*action musculaire :* c'est l'action prépondérante des inspirateurs, agissant autant par leur tonicité que par leur contraction[3].

Rappelons que l'effet obtenu par la dilatation est variable suivant l'état antérieur du thorax. Pour que la dilatation donne

1. L'étude des tracés pneumographiques, p. 178, nous a montré qu'à l'état normal, la respiration d'effort se faisait presque toujours du côté de l'inspiration.

2. Voir p. 122, Les qualités physiques du cartilage normal et sénile.

3. Voir p. 192, Le rôle des inspirateurs dans la statique thoracique.

l'aspect du thorax en tonneau, il faut que l'emphysémateux ait été auparavant un homme robuste à thorax large et bien musclé. Le thorax féminin dilaté ne présente pas cet aspect [1].

Conséquences de l'emphysème sur la mobilité thoracique. — *L'immobilité relative du thorax est-elle due à la dilatation thoracique?*

Nous avons déjà vu que la mobilité respiratoire est très réduite dans l'emphysème pulmonaire, même lorsque les cartilages sont souples. Il y a une immobilité thoracique relative chez tout emphysémateux.

Quelle en est la cause ?

Est-elle due à la dilatation thoracique, qu'on rencontre habituellement dans ce cas ?

Nous avons précédemment étudié la limitation du mouvement inspiratoire de la cage thoracique. Certaines dilatations extrêmes du thorax peuvent gêner la respiration par la mise en tension des ligaments des articulations costo-vertébrales [2].

Pratiquement la dilatation est rarement assez marquée pour que cette limite inspiratoire des mouvements thoraciques soit atteinte.

L'emphysémateux peut encore faire une petite respiration d'effort : sur les graphiques, on se rend compte que cet effort respiratoire s'est fait du côté de l'inspiration. Il est rare de rencontrer un thorax à la limite de la dilatation dans lequel l'augmentation de l'amplitude dans la respiration d'effort se fasse du côté de l'expiration (voir p. 180, tracé XV).

Rappelons que la situation en dilatation du thorax n'est pas favorable à la fonction même lorsqu'elle n'est pas suffisante pour arrêter le mouvement inspiratoire. Aussi y a-t-il intérêt

1. Voir p. 83, 121, 276. Les caractères masculins et féminins des cartilages et du thorax.

2. Voir p. 69 et p. 135.

dans certains cas, en dehors de toute question d'ossification des cartilages, à diminuer la position inspiratoire du thorax et à obtenir par la chondrectomie un abaissement des côtes.

Nous ne revenons pas sur ces questions déjà étudiées précédemment [1].

L'immobilité relative du thorax est-elle due à la rigidité pulmonaire ?

Les qualités physiques particulières du tissu d'emphysème rendent plausible l'hypothèse de la gêne mécanique d'origine pulmonaire. L'obstacle, d'après notre étude, serait plus grand dans l'expiration, ce qui explique l'hypertrophie des muscles expirateurs et la tendance à la dilatation du thorax.

Si cette influence mécanique du tissu d'emphysème sur le thorax est exacte en principe, nous pensons qu'en réalité elle est accessoire.

La rigidité du tissu d'emphysème n'existe que pour les parties très altérées du poumon. Or ces altérations très avancées restent localisées à un territoire assez restreint du parenchyme pulmonaire.

Si on compare en outre la résistance produite par cette lésion, à la force des appareils moteurs, il devient difficile d'admettre que cette dernière soit mise en échec par le manque de souplesse du poumon.

Les expériences faites au chapitre précédent, nous ont montré le peu d'importance des obstacles mécaniques sur la mobilité respiratoire.

N'y a-t-il pas quelque phénomène indirect dans l'immobilité relative du thorax emphysémateux ?

N'y a-t-il pas dans les troubles dyspnéiques de l'emphysème une autre action que la gêne mécanique de la mobilité thoracique ?

1. Voir p. 136 et 178 et les tracés pneumographiques 41 et 42.

C'est ce que nous allons étudier maintenant, en recherchant les conséquences sur le cœur droit de l'emphysème du poumon.

Conséquences de l'emphysème sur l'appareil cardio-pulmonaire. — On admet habituellement que l'emphysème pulmonaire a une double influence sur l'appareil cardio-pulmonaire : les lésions du poumon diminuent le champ de l'hématose ; elles créent en outre un véritable barrage au cours du sang, ce qui gêne la contraction du cœur droit.

A cette gêne générale de la fonction cardio-pulmonaire, il faut, à notre avis, ajouter une action locale : le tissu emphysémateux est directement nuisible pour le poumon et surtout pour le cœur.

Le tissu d'emphysème est un espace mort pour la fonction. — Ce fait est établi depuis longtemps. Il est expliqué par les lésions anatomiques du tissu emphysémateux, décelées par le microscope. Ces lésions portent à la fois sur l'épithelium respiratoire et sur le réseau sanguin, produisant ainsi une double insuffisance fonctionnelle [1].

Il faut encore ajouter à cette cause anatomique d'insuffisance fonctionnelle, une cause physique : c'est l'immobilité relative du tissu emphysémateux par rapport au reste du poumon. D'après nos recherches, dans la respiration habituelle les modifications de volume des alvéoles dilatés sont insignifiantes ; la ventilation y est tout à fait insuffisante. C'est surtout par diffusion que l'oxygène peut se renouveler au niveau du tissu emphysémateux.

Le tissu emphysémateux est un espace nuisible pour la fonction. — Quelques auteurs ont déjà soutenu cette idée que le tissu d'emphysème est nuisible pour le reste du poumon, sans donner d'ailleurs d'explication.

1, L'aspect clair et transparent du poumon emphysémateux à l'écran radioscopique n'est que l'expression de la raréfaction du parenchyme et surtout de la diminution de la masse sanguine.

Nous pensons que la zone d'emphysème es une cause de tiraillement dans les alvéoles limitrophes ; cette zone intermédiaire au tissu sain et à l'emphysème est dans de moins bonnes conditions de mobilité et de résistance. Elle doit suppléer à la rigidité et à l'immobilité du tissu emphysémateux par une augmentation de ses mouvements. La distension exagérée qu'elle doit subir, favorise l'extension des lésions : *l'emphysème attire l'emphysème.*

Le tissu d'emphysème dilate l'oreillette droite par action directe. — L'effet nuisible de l'emphysème se fait aussi sentir sur le cœur droit et particulièrement sur l'oreillette droite.

Nous avons vu précédemment les rapports anatomiques de l'oreillette droite et de la paroi thoracique : seul le bord antérieur du poumon droit les sépare. A l'état normal, il existe une solidarité cardio-pariétale, une action directe des mouvements du thorax sur le cœur.

Dans le poumon emphysémateux, c'est au niveau du bord antérieur interposé entre la paroi et le cœur, qu'on rencontre le maximum des lésions. Ce matelas de tissu gonflé d'air et rigide, transmet intégralement les mouvements de la paroi thoracique à l'oreillette droite.

Ainsi dans l'inspiration, la paroi mince de l'oreillette est fortement attirée en dehors et en avant ; elle est refoulée en dedans au moment de l'expiration. Ces tractions sur une paroi musculaire contractile se produisent d'une façon inégale et irrégulière suivant les variations du mouvement respiratoire, d'une façon arythmique par rapport aux contractions cardiaques ; ces tiraillements sont défavorables à la fonction cardiaque et sont capables, à notre avis, de produire la dilatation de l'oreillette.

Si on examine à l'écran radioscopique ce qui se passe chez l'individu sain et chez l'emphysémateux au niveau de l'oreillette droite, voici ce qu'on observe : à l'état normal, on voit au niveau du bord droit du rachis, l'ombre de l'oreillette droite : à chaque

mouvement respiratoire profond, le bord externe de l'oreillette se déplace vers la droite. Ce déplacement n'est visible que dans les grandes inspirations et mesure quelques millimètres. Chez les sujets emphysémateux, on constate habituellement que l'oreillette déborde largement le rachis et bombe fortement dans la cavité pleurale ; elle subit des déplacements très apparents avec les mouvements respiratoires. Ces déplacements peuvent atteindre 10 à 15 millimètres.

Si on considère que dans l'emphysème la pression négative intra-pleurale est faible puisque l'élasticité pulmonaire est diminuée, et d'autre part que les mouvements du thorax sont considérablement réduits, il semble difficile de comprendre la cause du bombement de l'oreillette droite, ainsi que ses déplacements plus marqués qu'à l'état normal.

Ces faits sont expliqués par l'action directe du poumon emphysémateux sur l'oreillette et par la dilatation auriculaire qui en est la conséquence.

Le cœur droit chez l'emphysémateux. — La dilatation du cœur droit est considérée comme une complication habituelle dans l'emphysème pulmonaire. On admet en général que le poumon emphysémateux est un véritable barrage, placé sur le cours de la petite circulation. Le ventricule droit lutte contre l'obstacle ; après une phase d'hypertrophie compensatrice, il se laisse distendre : ainsi est constituée l'insuffisance cardiaque, qui marque dans l'évolution clinique de l'emphysème, la deuxième phase d'aggravation, conduisant à la mort par asystolie.

Il nous paraît utile de distinguer dans les lésions du cœur droit, la dilatation de l'oreillette de celle du ventricule. La première lésion, dilatation localisée à l'oreillette, est pour ainsi dire constante dans l'emphysème avec troubles respiratoires marqués. D'après nos recherches anatomiques (chap. I, p. 51) son apparition coïncide avec une aggravation de la dyspnée.

Lorsque l'oreillette droite n'est pas dilatée, un emphysème pulmonaire est assez bien toléré ; inversement, on trouve des emphysémateux très dyspnéiques dont les poumons sont anatomiquement moins altérés qu'on aurait pu le croire cliniquement ; dans ce cas l'oreillette est dilatée.

Peut-on penser que la dilatation de l'oreillette a quelque relation avec l'état dyspnéique observé ? A l'état normal, la dyspnée d'effort s'accompagne d'une stase veineuse dans l'oreillette droite, qui se répercute sur le système cave et sur la circulation hépatique. Chez le cheval, par exemple, abattu après une course prolongée, on trouve les viscères abdominaux, le foie en particulier, gorgé de sang noir, les veines caves et l'oreillette sont distendues par la masse sanguine. Chez l'emphysémateux avec dilatation de l'oreillette droite, cet état est réalisé par le moindre effort.

Les troubles fonctionnels produits par la distension de l'oreillette droite sont absolument différents de ceux de l'insuffisance cardiaque. Dans le premier cas, la contraction du ventricule n'est pas troublée. En dehors de l'exagération de la dyspnée, la dilatation de l'oreillette droite ne se traduit que par des phénomènes de stase dans la circulation cave. La dilatation du ventricule droit, au contraire, s'accompagne de tous les signes habituels de l'insuffisance cardiaque. Dans ce cas le malade est moins un emphysémateux qu'un cardiaque.

Il y a donc intérêt à séparer ces deux lésions du cœur droit consécutives à l'emphysème ; nous chercherons au chapitre clinique les moyens de faire ce diagnostic.

Quelles sont les causes de la dilatation de l'oreillette dans l'emphysème pulmonaire ? L'explication classique est que la dilatation du cœur droit est due à la gêne circulatoire produite par les lésions anatomiques du poumon ; la dilatation de l'oreillette exprime le degré de la stase sanguine dans la petite circulation.

Nous ne contestons pas la valeur de cette explication : mais elle n'a pas grand intérêt au point de vue chirurgical; car ces lésions anatomiques du poumon sont définitives, et la chondrectomie n'a pas de prise sur elles. Certaines observations de chondrectomie et en particulier l'observation I de notre travail, ont persuadé M. Delbet et nous-même, de l'action de la chondrectomie sur le cœur. N'y a-t-il pas chez l'emphysémateux d'autre gêne à la fonction du cœur droit que celle indiquée par les classiques, et capable d'être améliorée par l'opération ?

Freund et ses élèves ont montré que la circulation pulmonaire était défavorablement influencée par l'immobilité du poumon consécutive à la rigidité du thorax. C'est là un fait hors de doute que le mouvement respiratoire favorise le cours du sang dans le parenchyme pulmonaire par suite des changements de pression produits au niveau des alvéoles.

L'action est accessoire à notre avis, mais elle est réelle et l'augmentation de la mobilité thoracique après la chondrectomie nous paraît être une cause d'amélioration fonctionnelle par action indirecte sur le cœur.

Quelques auteurs, partisans de la théorie de Freund ont pensé que la distension du poumon, gênait le cours du sang par suite de l'étirement et de l'aplatissement des vaisseaux sanguins au niveau des parois alvéolaires ; l'affaissement opératoire du poumon faciliterait le travail du cœur droit en rendant aux capillaires leur calibre normal. Cette hypothèse est purement gratuite.

D'après nos recherches[1], l'état de distension du poumon, de même que son affaissement ne produit pas de modification appréciable dans la circulation pulmonaire. Les expériences très démonstratives de MM. Binet, Desbouis et Langlois sur la circulation pulmonaire dans l'hydrothorax et le pneumothorax.

1. Voir Expérience, p. 214.

montrent que l'affaissement considérable du poumon chez l'animal vivant, ne produit aucune modification importante dans la circulation sanguine du poumon [1].

Nous ne pensons pas que la chondrectomie qui ne produit qu'un affaissement minime sur un poumon puisse avoir par cet effet une action indirecte sur le cœur droit.

Nos recherches nous ont montré *l'action directe exercée sur le cœur droit par le tissu d'emphysème interposé entre lui et la paroi thoracique.* La paroi thoracique précardiaque est ainsi solidarisée avec le cœur droit : elle peut avoir une action nuisible sur le cœur par sa mobilité.

Elle agit soit uniquement sur l'oreillette droite qu'elle dilate, soit aussi sur le ventricule, mou et distendu, dont elle aggrave la gêne fonctionnelle. Nous avons étudié ce mécanisme précédemment, nous n'y revenons pas.

La paroi thoracique peut-elle encore exercer une action défavorable sur le cœur, dans le cas de dilatation du thorax? On pourrait penser que, dans cet état de dilatation du thorax, le cœur droit est sollicité à la distension d'une façon permanente par l'intermédiaire du tissu pulmonaire.

Dans le thorax dilaté de l'homme robuste, cette action est réelle, mais elle s'exerce par l'intermédiaire d'un tissu pulmonaire élastique qui absorbe une grande partie de la force de traction, elle s'exerce sur un cœur résistant, et il ne semble pas qu'elle puisse être gênante pour le cœur.

Dans le thorax dilaté rigide avec emphysème, ou dans le thorax dilaté sans rigidité de l'emphysémateux, cette action permanente de la paroi sur le cœur nous paraît très hypothétique. Si

1. « Toutes les observations concordent pour établir qu'avec le pneumothorax fermé ou l'hydrothorax assez important (plus de 500 grammes d'eau, quelquefois plus d'un litre) il n'existe pas de perte ni de modifications importantes dans la circulation pulmonaire. Puis, brusquement la ventilation est touchée, l'animal cesse de respirer et alors seulement la circulation est altérée. L'asphyxie paraît être la cause dominante de cette modification brusque ». Expériences sur des chiens. Binet-Desbouis et Langlois. *Soc. de Biologie,* 8 mars 1913, p. 546.

on mesure sur le cadavre la pression intrathoracique dans ces cas, au lieu de constater un dénivellement plus marqué de la colonne de mercure comme pourrait le faire croire l'état dilaté du thorax, on trouve la pression voisine de la pression atmosphérique.

Puisque le vide pleural est plus faible que normalement, comment expliquer qu'il ait dans ce cas une action de distension sur la paroi cardiaque?

MM. Hirtz et P. Braun, persuadés comme nous-même que la chondrectomie a une action directe sur le cœur, se sont efforcés d'en trouver la raison : ils pensent que la chondrectomie produit la décompression du cœur[1].

Le cœur est-il à l'étroit et comprimé d'une façon permanente par le tissu d'emphysème? De compression réelle, il n'en existe pas à proprement parler, car jamais, comme nous l'avons déjà dit page 19, les poumons ne sont à l'étroit dans la cage thoracique, et ne font hernie hors du thorax après son ouverture.

Ce ne serait qu'une compression relative. Cette compression est-elle nuisible au cœur? Il ne semble pas que cette compression légère, s'exerçant d'une façon permanente à la surface du cœur puisse gêner sa systole. Il semble au contraire qu'elle s'oppose en quelque sorte à sa dilatation; l'action serait moins nuisible qu'utile. En tout cas, si le cœur est réellement à l'étroit, l'état dilaté du thorax ne peut que lui être profitable.

La chondrectomie n'élargit pas le thorax comme le pensent MM. Hirtz et Braunn, elle ne peut que le rétrécir (voir plus loin p. 238); en conséquence, elle ne peut donner plus de place au cœur. L'action décompressive de la chondrectomie n'est donc pas acceptable.

1. Et ils arrivent à « se demander si l'opération de Freund ne pourrait être élargie à l'asystolie avec grosse hypertrophie cardiaque: si une section costale produisant *la décompression des organes intrathoraciques*, ne favoriserait pas le fonctionnement cardiaque et la circulation sanguine des poumons engorgés ». *Progr. Méd.*, 14 décembre 1912, p. 619.

Nous sommes cependant persuadés que la chondrectomie peut faciliter directement le travail du cœur.

Avant d'étudier cet effet de la chondrectomie sur le cœur, il faut encore faire une remarque importante. Si on accepte le mécanisme que nous proposons pour expliquer les troubles cardiaques chez l'emphysémateux, il faut admettre qu'une augmentation dans la mobilité thoracique est directement nuisible à la fonction du cœur droit.

Il n'en reste pas moins vrai que l'augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, peut lui être indirectement utile en agissant sur la circulation pulmonaire.

En conséquence, la chondrectomie, en augmentant la mobilité thoracique, agit sur le cœur droit de deux façons absolument différentes et contraires. Suivant les cas, l'opération sera utile ou défavorable pour le cœur : dans certaines observations, on voit les troubles cardiaques s'aggraver momentanément après l'intervention ; dans d'autres au contraire, on observe immédiatement des signes certains d'amélioration fonctionnelle du cœur.

Cette diversité dans les résultats obtenus, s'accorde bien avec l'existence de deux influences contraires qui tantôt s'équilibrent, tantôt l'emportent l'une sur l'autre.

Est-il possible de conserver l'effet utile produit indirectement sur le cœur par la mobilisation opératoire du thorax, tout en supprimant l'effet nuisible direct ?

C'est ce que nous allons examiner dans le chapitre suivant.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

LA CHONDRECTOMIE

Si l'on envisage les résultats de la chondrectomie, d'après la centaine d'observations réunies dans ce travail, il faut convenir que la résection des cartilages costaux a, d'une façon générale, un effet heureux sur les troubles respiratoires de l'emphysémateux.

Lorsque Freund a proposé cette intervention, il était parti d'un point de vue théorique, que nous considérons comme inexact.

Que le point de vue théorique soit erroné, cela n'empêche pas la chondrectomie d'être une opération active et une acquisition importante pour la chirurgie. Oublions la conception de Freund, mais gardons la chondrectomie qui mérite de conserver le nom d'opération de Freund.

Si la chondrectomie n'agit pas à la façon théorique de Freund, quelle est la cause de son action favorable dans l'emphysème? C'est ce que nous allons rechercher en étudiant les conséquences multiples que produit la résection des cartilages costaux sur le thorax et sur son contenu.

EFFETS DE LA CHONDRECTOMIE. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES QU'ON PEUT THÉORIQUEMENT EN DÉDUIRE

Nous étudierons successivement l'action de la chondrectomie sur la dilatation du thorax, sur la rigidité du thorax, sur l'emphysème du poumon, sur la dilatation du cœur droit.

Conséquences mécaniques de la chondrectomie sur la statique thoracique

La chondrectomie peut agir sur la côte correspondant à la résection et sur le reste du thorax.

Action sur la position de la côte dont le cartilage est réséqué. — La chondrectomie produit l'affaissement de la côte correspondante.

Expériences sur le cadavre. — Il faut au préalable mobiliser le thorax du sujet pour faire disparaître la rigidité cadavérique : on sectionne le cartilage près de l'extrémité costale sans ouvrir la plèvre. On voit la côte libérée se déplacer en bas, en arrière et en dedans. Il se produit un chevauchement de 1 à 2 centimètres entre les surfaces de section.

Ce triple déplacement est obtenu quel que soit l'état préalable du thorax, soit dilaté, soit rigide, soit normal : il est plus marqué sur les thorax jeunes.

Expériences sur les animaux. — Roubachov a pratiqué la chondrectomie sur le chien, nous l'avons faite sur le lapin avec les mêmes résultats. Aussitôt que la côte est séparée de son cartilage elle se déplace en bas, en dedans, en arrière. Ce déplacement se produit quel que soit l'âge de l'animal et l'état des cartilages. Roubachov a obtenu le même résultat sur les jeunes chiens que sur les vieux à cartilages ossifiés.

Preuves tirées de l'intervention chirurgicale chez l'homme. — Aussitôt la section, la côte s'abaisse et prend une situation expiratoire. Le fait est noté dans presque toutes les observations et nous l'avons observé nous-même dans tous les cas, avec la plus grande netteté.

La pièce anatomique de l'observation IV (voir la photographie p. 331 et la radiographie p. 333) est tout à fait démonstrative à ce sujet. Le déplacement obtenu a été fixé secondairement

par l'ossification. L'étude de cette pièce permet des constatations précises, sur lesquelles nous attirons l'attention (p. 334). On voit que la deuxième côte n'a pas subi cet affaissement, au contraire elle s'est rapprochée de la première, comparativement au côté gauche. Ce déplacement est expliqué par l'action des scalènes. Le déplacement de la 5e côte a été arrêté par son contact avec le 6e cartilage.

Causes de l'affaissement observé. — La côte libérée de son attache sternale obéit passivement aux forces qui s'exercent sur elle. Pour Freund, le cartilage costal est une force inspiratrice interposée entre le sternum et la côte. Avec l'apparition des lésions de dégénérescence, cette force augmente, repoussant le sternum et soulevant la côte en inspiration. La suppression de cette force, produit une détente entre les éléments, la côte s'abaisse, le thorax s'affaisse : le premier déplacement est plus marqué que le second, qui se répartit sur l'ensemble de la cage thoracique.

D'après nos recherches, le cartilage sur le cadavre est dans une situation très voisine de sa position de repos, et d'autant plus près de sa position de repos absolu qu'il présente des lésions de dégénérescence sénile. Sur un thorax disséqué, la section du cartilage ne s'accompagne d'aucune détente : la côte libérée obéit simplement à la pesanteur (voir p. 78).

Au point de vue de la statique thoracique, il faut considérer la côte avec le cartilage qui lui fait suite non comme un arc tendu, mais comme un pont qui contribue pour sa part à la solidité de l'ensemble.

Nous pensons donc que la chondrectomie ne fait que libérer la côte de son attache sternale : elle lui permet d'obéir pour son compte aux forces extérieures qui s'exercent sur elle.

Les causes d'affaissement sont en premier lieu *l'élasticité pulmonaire*. A l'état normal, l'arc costal subit constamment une attraction interne, due à l'élasticité pulmonaire agissant par l'intermédiaire du vide pleural. Au moment où la côte perd son point d'appui antérieur, elle obéit à cette force et s'enfonce dans le thorax.

Cette force d'attraction est d'autant plus grande que le poumon est plus élastique et moins emphysémateux. Aussi le déplacement est-il plus marqué chez le sujet normal que chez l'emphysémateux.

L'action musculaire des triangulaires du sternum est une

autre cause d'affaissement costal. La chondrectomie laisse intacte une partie des fibres du triangulaire du sternum. Ces fibres agissent sur l'extrémité costale et l'attirent en bas et en dedans[1].

Cette action n'existe que sur le vivant où elle se superpose à l'action de l'élasticité pulmonaire. Aussi le déplacement de la côte libérée est-il plus marqué sur le vivant que sur le cadavre. Chez l'emphysémateux, l'élasticité pulmonaire est déficiente, mais l'hypertrophie considérable des triangulaires supplée à son action et attire la côte libérée en bas et en dedans. La raison pour laquelle la 2e côte ne s'abaisse que très peu après la chondrectomie [2] est que le faisceau que le triangulaire envoie à la 2e côte est grêle et inconstant. La côte libérée, au lieu d'obéir à l'action du triangulaire, s'élève vers la 1re côte sollicitée par la tonicité des scalènes postérieurs.

L'action de la pesanteur est à signaler ; sur le vivant elle n'a qu'un rôle secondaire. Il est exact que l'abaissement de la côte libérée est plus marqué dans la position verticale que dans le décubitus dorsal. Cela tient surtout à l'influence de l'extension du rachis sur la tension des ligaments des articulations costo-vertébrales, et dont le résultat est de porter l'extrémité costale en avant et en haut [3].

Résultat de la chondrectomie sur l'hémithorax correspondant, et conditions opératoires capables de faire varier le résultat. — Le résultat obtenu est la rétraction de la paroi thoracique correspondant aux cartilages réséqués. Cette rétraction porte presque uniquement sur la partie antérieure, comme le prouvent les tracés cyrtométriques. C'est une thoracoplastie antérieure.

En principe, la diminution de l'hémipérimètre devrait être

1. Voir p. 153.
2. Voir p. 332 et la radiographie de la pièce anatomique de l'observation IV.
3. Voir p. 74.

égale au rapprochement des surfaces de section. Nous verrons plus loin qu'elle peut être supérieure à la longueur de résection par suite de l'abaissement du reste du thorax. En moyenne, le rapprochement des surfaces de section est de 15 millimètres immédiatement après l'opération. Il augmente un peu dans les jours suivants, par distension des parties molles des espaces intercostaux correspondants, pour atteindre 20 à 25 millimètres environ.

La longueur de résection pour chaque cartilage doit être en moyenne de 3 centimètres ; 2 centimètres ne sont pas suffisants pour obtenir le maximum de rétraction. Une résection plus large n'est pas utile pour obtenir une rétraction pariétale plus grande ; au contraire, en détruisant les insertions des triangulaires du sternum, elle rend la rétraction plus difficile. Nous verrons plus loin que la résection large doit être préconisée à un autre point de vue.

Le nombre des cartilages à réséquer a une grande importance dans le résultat thoracoplastique : Il faut sectionner au moins trois cartilages pour obtenir sur l'élément central le maximum de rétraction.

Les côtes qui se rétractent le mieux sont les 3e et 4e. Il ne faut pas compter sur l'affaissement de la 2e, sa section n'est utile que pour faciliter l'affaissement de la 3e. Le 5e cartilage doit être sectionné très en dehors près de l'extrémité costale, si on veut éviter le contact avec le 6e cartilage, ce qui nuit à son déplacement.

Indication théorique de la thoracoplastie par chondrectomie, (en dehors de l'emphysème, que nous étudierons plus loin avec l'action de la chondrectomie sur le poumon).

Nous ne faisons qu'indiquer cette utilisation possible, dans les cas de cavité suppurante siégeant dans la partie antérieure du poumon afin d'en faciliter l'affaissement et la cicatrisation.

Action de la chondrectomie sur la position de l'ensemble du thorax. — La chondrectomie produit l'affaissement de l'ensemble du thorax. Cette action est moins importante que l'affaissement de la côte libérée. Néanmoins les deux résultats sont du même ordre et s'associent pour diminuer le périmètre thoracique. On ne peut admettre que la chondrectomie puisse élargir le thorax.

Cet abaissement du thorax est plus marqué dans les cas où il est encore souple. Dans le thorax réellement rigide, la chondrectomie n'abaisse pas suffisamment le thorax, pour que cette action soit utile à la fonction respiratoire.

Expériences cadavériques. — Nous avons fait sur des cadavres d'adultes l'expérience suivante : avec notre dispositif habituel[1], nous avons mesuré l'abaissement du sternum consécutif à une ou plusieurs chondrectomies. Il faut prendre quelques précautions en sectionnant le cartilage, pour ne pas modifier artificiellement la position du thorax. Dans ces expériences, nous ne sommes pas arrivés, malgré la sensibilité du procédé, à mettre nettement en évidence l'abaissement thoracique supposé.

Il n'en est pas de même, si on place sur le sternum un poids de 5 kilogrammes par exemple ; dans ce cas l'affaissement du sternum augmente après chaque chondrectomie, et il est surtout marqué pour la section des cartilages 4 et 5. Dans cette seconde expérience, les conditions sont changées. La chondrectomie diminue la résistance du thorax en supprimant un des éléments de la cage thoracique : il est naturel que le thorax obéisse davantage au poids qui le comprime.

Chez l'enfant, ou dans le cas de cartilages souples, il semble que la chondrectomie, en diminuant la résistance thoracique permette à l'élasticité pulmonaire d'abaisser davantage le reste du thorax. Chez l'adulte, surtout si les cartilages sont rigides et le poumon emphysémateux, la chondrectomie ne paraît pas

1. Enregistrement des mouvements thoraciques par le procédé des poulies.

capable d'affaisser l'ensemble du thorax, dans les conditions où nous nous sommes placés (position horizontale du cadavre).

Expériences sur les animaux. — Sur le vivant, il semble que la chondrectomie puisse avoir une influence dans la statique du thorax, à la condition que le thorax soit assez souple pour obéir à cette action.

Voici l'expérience que nous avons faite sur le lapin (thorax

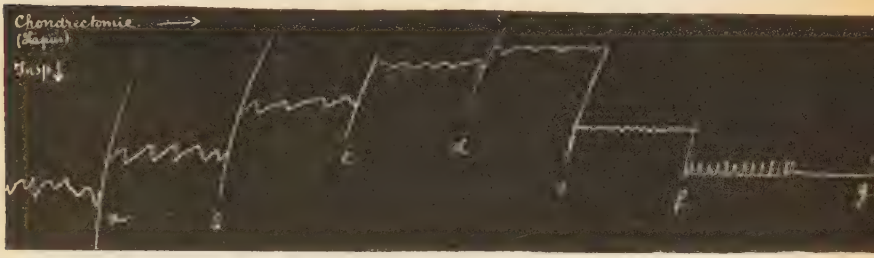


Fig. 54. — Affaissement thoracique consecutif à la chondrectomie. Réduction 1/2.

Expérience sur le lapin (2 centigrammes de morphine un quart d'heure avant). Le tracé enregistre les mouvements de la partie moyenne du sternum (agrandissement 10 fois.) En *a*, *b*, *c*, *d*, section successive du 3e cartilage droit, du 4e, du 2e, du 5e. On voit après chaque chondrectomie, l'ensemble du thorax s'abaisser, ce qui se traduit par une élévation de la courbe. En *e* et *f*, pneumothorax droit partiel, puis double. Le thorax remonte par suppression de la force de rétraction pulmonaire. En *g*, mouvement agonique.

souple). Le tracé reproduit (fig. 54), représente les mouvements et la position du sternum ; on voit qu'à chaque section cartilagineuse, le reste du thorax s'affaisse d'une quantité notable.

Voici les détails de l'expérience :

Lapin (2 centigrammes de morphine, en injection sous-cutanée, un quart-d'heure avant), incision médiane présternale. Un fil est fixé dans le périoste du sternum à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. Il servira à attacher le fil qui transmettra au myographe le soulèvement du sternum. Les fibres du grand pectoral sont dissociées en regard des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits. Chaque cartilage est soigneusement dénudé et décollé de la plèvre pariétale. Un fil est passé au-dessous de chacun d'eux de façon que la chondrectomie se fasse sans tiraillement.

L'appareil enregistreur est mis au point. (Amplification du style égale à 10.)

En *a* : section du 3e cartilage, le cylindre étant arrêté; le thorax s'affaisse, ce qui se traduit par une ascension du style. Le cylindre est remis en marche. La courbe obtenue est régulière, l'amplitude est augmentée.

En *b* : section du 4e cartilage, nouvelle ascension de la courbe un peu plus marquée que la précédente, l'amplitude des mouvements commence à diminuer.

En *c* : section du 2e cartilage : nouvelle ascension de la courbe plus faible que la précédente.

En *d* : section du 5e cartilage, nouvelle ascension encore plus petite.

On voit donc qu'à mesure qu'un nouveau cartilage est sectionné, l'affaissement du thorax s'accuse.

En *e*, on provoque un pneumothorax partiel, immédiatement le thorax se relève, par suite de la rétraction pulmonaire, ce qui se traduit par une descente de la courbe. En *f*, le pneumothorax est complété et l'animal meurt par asphyxie, en *g*, premier mouvement agonique.

Nous ne pensons pas qu'aucune expérience ait été publiée, qui paraisse aussi démonstrative au sujet de l'action de la chondrectomie sur l'ensemble du thorax.

Résultats chez l'homme. — Chez l'homme, il est assez difficile de mettre en évidence l'affaissement du thorax consécutif à la chondrectomie.

Voici les arguments qui peuvent être donnés en faveur de cet affaissement.

Les mensurations faites avant et après l'opération montrent que le périmètre thoracique a diminué d'une quantité supérieure à la longueur de la résection : un tel rétrécissement du thorax n'est expliquable que par un abaissement de toute la cage thoracique [1].

Nous avons relevé ce fait dans un certain nombre d'observations [2].

Cette constatation n'a pas en réalité un caractère bien démonstratif, car la mensuration n'est pas une méthode rigoureuse, même lorsque le ruban métrique est manié par la même

1. Ainsi dans l'observation III, le périmètre thoracique au niveau du 4e cartilage a diminué de 8 millimètres en plus de la longueur de résection cartilagineuse. Dans l'observation IV, on trouve également un rétrécissement circonférentiel du thorax inférieur, plus grand de 2 centimètres que la longueur réséquée.

2. Ainsi dans l'observation de R. Berger et Ch. Richet (*Soc. méd. des Hôp.*, 9 juin 1910) on voit que le périmètre thoracique supérieur diminue de 3 centimètres alors que la longueur de la résection est de 2 centimètres.

main. Nous avons, pour notre part, observé des variations de 8 à 10 millimètres au cours de deux mensurations successives.

S'il s'agissait d'un abaissement de l'ensemble de la cage thoracique, on devrait observer la même diminution pour chacun des périmètres supérieur, moyen et inférieur. Il n'en est rien. Quelquefois même, l'erreur nous paraît flagrante[1].

L'affaissement du thorax pourrait encore être apprécié à la radioscopie, comme nous le montrerons page 285, en mesurant la distance sterno-diaphragmatique, qui sépare l'extrémité inférieure du sternum du plan horizontal passant par les coupoles du diaphragme. Après l'opération, cette distance diminue à la fois par suite de la descente du sternum et de la remontée du diaphragme. Dans nos observations, cette distance est quelquefois diminuée (2 à 4 centimètres dans les obs. IV et VII).

Il semble donc que l'affaissement post-opératoire de la totalité du thorax est un phénomène réel mais inconstant.

Causes de l'affaissement du thorax. — Ces causes sont l'élasticité pulmonaire et la tonicité des muscles expirateurs, s'exerçant sur un thorax, dont la résistance est diminuée du fait de la chondrectomie. Il reste à savoir si ces causes sont capables de produire un abaissement notable.

Lorsqu'il s'agit de sujet jeune à thorax souple, l'affaissement est manifeste, comme le prouve l'expérience précédente faite sur le lapin. Mais chez l'adulte et à plus forte raison chez le vieillard, l'élasticité pulmonaire, comme nous l'avons vu page 219 n'a qu'une action négligeable sur la position du thorax. Les cartilages qui restent après la chondrectomie ont une rigidité suffisante pour s'opposer au retrait dû à l'élasticité pulmonaire.

Il faut donc admettre que dans les cas assez rares où cet

1. Dans l'observation I (p. 53) de la thèse de Paul Fort, 1913, on voit d'après les mensurations un élargissement du thorax après la chondrectomie (3 centimètres de gain dans les périmètres thoraciques). Toutes nos recherches et celles de nos devanciers montrent que la cage thoracique ne peut pas se dilater par la chondrectomie. Nous sommes persuadés qu'il y a là une erreur de mensuration.

abaissement thoracique est assez marqué chez l'adulte, il est surtout dû à l'action des muscles expirateurs.

Conséquences principales de l'affaissement du thorax. — Cet affaissement opératoire du thorax a un gros intérêt par son double effet, sur la mobilité thoracique plus facile et plus utile à la ventilation dans la position basse du thorax (voir p. 136) et sur la fonction du diaphragme, améliorée par une augmentation de sa forme en dôme (p. 146). L'abaissement des insertions costales antérieures du diaphragme augmente la concavité des coupôles.

Comme preuve de cette dernière modification, on apporte dans quelques observations des constatations radioscopiques[1].

Pour notre part, nous avons quelquefois observé l'aspect plus convexe des coupoles et une légère augmentation de la mobilité (obs. IV et VII) ; mais nous n'avons pas observé de fait absolument démonstratif.

Indications théoriques de la chondrectomie au point de vue de l'affaissement thoracique et de ses conséquences. — D'après ce qui précède, c'est uniquement dans les emphysèmes avec grande dilatation thoracique sans rigidité marquée des cartilages, que l'affaissement thoracique produit par la chondrectomie sera utile à la fonction ; et particulièrement dans les cas où le diaphragme aplati est gêné dans sa contraction. Nous insistons sur l'importance du rôle de la musculature abdominale pour produire cet abaissement thoracique. On comprend dans ces cas l'utilité de la gymnastique respiratoire comme complément de l'opération.

Conditions opératoires qui facilitent le résultat cherché. — L'affaissement obtenu sera d'autant plus marqué que la résection portera sur un nombre plus grand de cartilages, que

1. Observations de Von den Velden en particulier.

les cartilages enlevés seront plus rigides et ceux laissés plus souples.

Le premier doit être respecté, ainsi que le 7e, comme participant à la formation des orifices supérieurs et inférieurs du thorax, sur lesquels s'exercent surtout les forces musculaires.

CONSÉQUENCES MÉCANIQUES DE LA CHONDRECTOMIE SUR LA MOBILITÉ THORACIQUE

Comme nous venons de le faire pour la statique thoracique, il faut distinguer dans l'étude de l'action de la chondrectomie sur la mobilité thoracique, l'action sur les côtes libérées et l'action sur l'ensemble du thorax.

Action de la chondrectomie sur la mobilité de la côte dont le cartilage est réséqué. — Pour Freund et ses partisans, la côte libérée reprend sa mobilité normale. Cette affirmation est basée surtout sur le fait constaté au moment de l'opération qu'une fois la résection faite, la côte qui paraissait immobile, reprend immédiatement une mobilité considérable. Le fait à première vue paraît exact, il est fort impressionnant; tous les chirurgiens qui ont pratiqué une chondrectomie l'ont observé; il forme à lui seul l'argument le plus éloquent en faveur de la conception de Freund, mais ce n'est qu'une apparence.

Il suffit d'un peu d'attention pour reconnaître que ce mouvement n'a rien d'analogue à la mobilité costale normale. Au moment de l'inspiration, l'extrémité costale s'enfonce dans le thorax, elle s'élève quand l'inspiration est terminée, se porte en avant au commencement de l'expiration et finalement en bas à la fin de l'expiration. Ce mouvement complexe est dû à l'action de forces diverses sur une côte folle, sans appui.

Lorsque la résection a été assez étendue, pour que la côte perde complètement son point d'appui antérieur (3 centimètres

environ), la mobilité apparente de la côte est sans utilité pour la fonction respiratoire.

1° Dans la respiration de repos, la côte est entraînée passivement en sens inverse des mouvements respiratoires. Elle subit un flottement pariétal comme une membrane inerte : elle se soulève dans l'expiration ; elle s'enfonce dans le thorax dans l'inspiration, comme aspirée par le vide thoracique.

Ce mouvement est directement visible après la chondrectomie à la condition que les plans superficiels soient souples et peu épais. Les tracés pneumographiques des observations I et III [1] montrent parfaitement ce dyschronisme entre la mobilité de la côte opérée et celle du thorax. Il est facile de reconnaître que ce mouvement est contraire à la ventilation pulmonaire.

Il n'existe avec toute sa netteté qu'à l'extrémité de la côte. Cependant la côte entière est influencée par ce mouvement, comme le prouvent les tracés faits avec le pneumographe de Gilbert et Roger qui permet d'enregistrer les modifications circonférentielles de l'hémithorax correspondant [2].

2° Dans la respiration d'effort, la mobilité de la côte réséquée est différente. L'extrémité costale se soulève avec le reste du thorax : les muscles intercostaux contractés, l'entraînent avec les autres côtes. Néanmoins cette mobilité est défectueuse. Nous avons longuement insisté (p. 72) en étudiant les articulations costo-vertébrales, sur l'importance du point d'appui sternal. Le mouvement d'ampliation latérale de la côte se passe autour d'un axe réunissant l'articulation costo-sternale à l'articulation costo-vertébrale ; la suppression du point d'appui antérieur ne laisse subsister que les mouvements de rotation suivant l'axe du col ou mouvements de charnière ; le mouvement d'ampliation disparaît. Les tracés pneumographiques (obs. I et

1. Voir les tracés 1, 2 et 3 de l'obs. I pages 308 et suivantes. Ainsi que le tracé 2 de l'obs. III page 320.

2. Voir observation I, tracé 4 page 310.

III) montrent dans la respiration d'effort un certain retard de la côte réséquée sur les autres éléments du thorax, et une amplitude moins élevée de ses mouvements.

Lorsque la résection est courte, l'extrémité antérieure de la côte peut venir au contact du sternum. Ainsi subsiste un point d'appui antérieur pour la côte. Théoriquement, ce point d'appui devrait conserver à la côte son mouvement normal.

En réalité, le résultat des résections courtes est tout différent. Tantôt le contact ne se produit pas. La mobilité de l'extrémité costale existe, mais le mouvement est comme précédemment inverse de celui de la respiration.

Tantôt la côte prend un point d'appui soit direct, soit indirect par l'intermédiaire d'un tissu résistant. Alors les mouvements anormaux de l'extrémité costale disparaissent presque complètement, pour faire place au mouvement normal d'ampliation latérale. Mais ce résultat ne dure pas longtemps ; l'immobilité des surfaces de section entraîne presque fatalement la soudure secondaire.

Dans tous les cas et même dans les conditions les meilleures, la chondrectomie ne donne pas à la côte libérée sa mobilité normale.

Indication théorique de la chondrectomie pour augmenter la mobilité costale. — La chondrectomie large ne peut prétendre à augmenter la mobilité respiratoire de la côte opérée. Son mode d'action est différent.

La chondrectomie étroite peut réaliser ce desideratum, mais ses résultats ne sont pas durables.

Nous pensons que le chirurgien doit abandonner cette idée de pouvoir augmenter directement par la chondrectomie la mobilité respiratoire de la côte sur laquelle il opère.

Action de la chondrectomie sur la mobilité d'ensemble du thorax. — Jusqu'à présent la chondrectomie a été surtout

pratiquée avec cette idée qu'elle doit rétablir la mobilité du thorax : on peut résumer l'opinion générale sur cette question en disant que l'opération de Freund est la mobilisation opératoire du thorax.

Les résultats obtenus semblent confirmer cette idée et les thorax opérés sont habituellement plus mobiles après l'opération qu'avant. Les exceptions observées peuvent tenir à ce que la chondrectomie a laissé subsister dans ces cas un élément de rigidité absolument irréductible, ou qu'une soudure s'est produite secondairement.

Expériences cadavériques. — Les recherches cadavériques faites à ce sujet par quelques auteurs sont défectueuses. La respiration artificielle est réalisée par insufflation. La distension du poumon se fait directement de dedans en dehors ; c'est le poumon qui soulève la paroi ; toute diminution dans la résistance de cette paroi facilitera la distension du poumon : la suppression complète de la paroi réaliserait le maximum d'effet utile ; il n'en est pas de même sur le vivant, où la distension du poumon se fait de dehors en dedans. Les essais que nous avons faits sur le cadavre (résections chondro-costales, section transversale du sternum et du manubrium, section longitudinale du sternum) montrent une augmentation dans la capacité pulmonaire. Ces résultats ne sont pas applicables au vivant.

Expériences sur les animaux. — Elles donnent peu de résultat. La mobilité du thorax augmente en général dès la première chondrectomie (voir tracé, fig. 154, p. 239) ; mais c'est surtout la respiration abdominale qui se renforce.

Mensurations comparatives chez l'homme avant et après l'opération. — D'une façon générale, les mensurations des périmètres thoraciques, les examens spirométriques, et l'étude comparative des tracés montrent une augmentation dans la mobilité thoracique. Les premières sont sujettes à caution, les deuxièmes le sont beaucoup moins, les troisièmes sont à peu

près exactes. D'une façon générale, nous avons constaté dans nos observations l'augmentation post-opératoire de la mobilité thoracique. Quelquefois les tracés pneumographiques ne montrent pas une amélioration aussi grande qu'aurait pu le faire supposer la mensuration ou la spirométrie. Il est assez fréquent d'observer une augmentation de la mobilité thoracique et une diminution de la respiration abdominale, de sorte que la ventilation dans la respiration de repos est peu modifiée (observation IV). La physiologie du diaphragme en donne facilement l'explication : l'action du muscle se porte du côté de la moindre résistance : la mobilité plus facile du thorax favorise l'action thoracique du muscle aux dépens de son action abdominale. Mais dans la respiration d'effort, le diaphragme ajoute son déplacement vers l'abdomen, ce qui explique l'augmentation quelquefois considérable de la capacité vitale.

On peut donc considérer comme établi que le thorax est plus mobile du fait de la chondrectomie.

La chondrectomie supprime une résistance, un poids à entraîner ; la musculature respiratoire en bénéficie.

Ici encore comme pour l'affaissement du thorax, la mobilité augmente avec le nombre d'éléments enlevés ; il ne faut pas toucher aux orifices supérieur et inférieur.

L'effet sera d'autant meilleur que les éléments enlevés sont plus rigides et les éléments conservés plus souples et plus faciles à mobiliser. Il ne faut pas s'attendre à grande amélioration si le côté opposé est lui-même très rigide.

Indications théoriques de la chondrectomie pour augmenter la mobilité thoracique. — Lorsque la rigidité est diffuse, ce qui est habituel, la chondrectomie augmente peu la mobilité d'ensemble du thorax ; en diminuant la résistance du thorax, elle facilite l'action musculaire. L'effet obtenu n'est pas toujours très apparent, et cependant on observe une amélioration manifeste de la dyspnée.

Lorsque la rigidité est partielle et que la chondrectomie porte sur l'élément rigide, l'effet obtenu est très marqué et se manifeste au moment précis où l'instrument sectionne le cartilage cause de rigidité. La chondrectomie devient alors la clef du thorax rigide, suivant l'expression de M. Delbet. Dans nos observations I et V, la mobilité n'est apparue qu'après la section des 4e et 5e cartilages; le fait est signalé dans quelques observations [1].

Dans les cas où on n'a observé aucune amélioration de la mobilité thoracique après l'opération, il est probable que la chondrectomie a laissé subsister le cartilage, cause de la rigidité. Nos recherches anatomiques ont montré que le facteur le plus important de rigidité partielle est l'ossification avec ankylose de l'articulation sterno-chondrale correspondante. C'est le plus souvent au niveau des 4e et 5e cartilages qu'on observe cette lésion. Nous verrons au chapitre suivant les éléments de ce diagnostic malheureusement très difficile. Car justement diagnostiquée, la rigidité partielle constituerait la principale indication de la chondrectomie dans un but de mobilisation thoracique.

Il ne faut pas cependant exagérer l'importance de la mobilité thoracique dans l'emphysème du poumon. Nous allons voir dans un instant que si l'augmentation de la mobilité thoracique a des avantages, elle a aussi des inconvénients chez l'emphysémateux.

On s'imagine volontiers que l'emphysémateux a soif d'air, et qu'une mobilité plus grande du thorax favorisera sa respiration. En réalité, cette soif d'air n'est qu'une sensation, *et l'emphysémateux est plutôt étouffé par l'air dont son poumon est gorgé :* une plus grande mobilisation du côté de l'inspiration est sans utilité : il faudrait pour que le résultat de la mobilisa-

1. Observation I, Thèse de Paul Fort, Lyon 1913.

tion opératoire soit utile, que l'augmentation de mouvement se fasse uniquement du côté de l'expiration. Or rien ne confirme ce desideratum : en dehors de l'affaissement local produit par la chondrectomie et de l'abaissement du reste du thorax peu marqué en général, la mobilité thoracique est augmentée dans les deux sens, aussi bien du côté de l'inspiration que du côté de l'expiration.

Il n'est pas certain qu'une plus grande mobilité du poumon améliore la dyspnée de l'emphysémateux.

Nous rappelons l'exemple déjà donné, de l'emphysémateux à thorax souple, qui pourrait mobiliser davantage sa cage thoracique : et cependant cette mobilité n'est pas utilisée dans la respiration habituelle.

Conseillons à cet emphysémateux à thorax souple, de respirer largement ; il augmente ainsi la ventilation pulmonaire ; d'après le raisonnement habituel, il devrait être amélioré par ce procédé. Le résultat ne se fait pas attendre, l'essoufflement se produit et la gêne respiratoire est telle que le malade a tôt fait de reprendre son rythme habituel.

Cette expérience que nous avons répétée bien souvent, montre que la dyspnée de l'emphysémateux est bien plus complexe qu'on ne le suppose, et qu'une augmentation de l'air courant n'est pas suffisante pour expliquer l'effet eupnéisant de la chondrectomie.

Nous verrons d'ailleurs que dans certaines observations, (obs. XXXIX, Lambret par exemple) l'effet de la chondrectomie a été heureux et cependant aucune augmentation ne s'était produite dans les mouvements du thorax. Il y a une autre chose dans la dyspnée de l'emphysémateux que l'immobilité thoracique, il y a dans la chondrectomie une autre cause d'amélioration que l'augmentation de la mobilité respiratoire.

Autres indications de la chondrectomie pour augmenter la

mobilité thoracique — Quelques tentatives de chondrectomie ont été faites dans certaines *déformations rachitiques* du thorax Lenormant dans une récente publication en signale 3 cas[1]; celui d'Hirschberg opéré en 1907[2], le deuxième cas a été opéré par lui en 1911, le troisième a été publié par Meyer[3]. Nous en ajoutons un quatrième, celui de l'observation VI opéré par M Delbet. Dans ces 4 cas, la mobilité thoracique fut accrue à la suite de l'opération : il s'agissait de sujets jeunes et cette augmentation de la mobilité thoracique concorde avec ce que nous venons de constater dans les pages précédentes. Il est plus difficile d'expliquer l'action de la chondrectomie sur les crises d'asthme qui existaient dans ces cas : nous y reviendrons plus loin.

Avec Lenormant, on peut penser qu'une mobilité plus grande du thorax, a été favorable à la respiration. En ce sens, la chondrectomie est utile à ces malades.

Peut-on penser avec lui que la chondrectomie a élargi le thorax? Cette opinion ne nous paraît pas soutenable : d'après nos recherches, l'ablation d'un segment de l'arc costal ne peut que rétrécir le thorax; en aucun cas, on ne voit la distance qui sépare l'extrémité costale du sternum devenir supérieure à la longueur du cartilage réséqué : et nous sommes persuadés que le cas de Lenormant ne fait pas exception à cette règle. Si le périmètre thoracique a augmenté, comme semble l'établir les mensurations, ce résultat n'est pas dû à la chondrectomie[4].

1. Lenormant. La chondrectomie dans les déformations thoraciques accompagnées de troubles respiratoires, *Bull. de la Soc. de Chir.*, n° 2, 1914.

2. Hirschberg. *Deutsch. Chir. Congr.*, 1910. Voir obs. V.

3. Meyer. *Berl. kl. Woch.*, 1911, n° 34. Voir obs. LXXXV.

4. Il est possible dans cette observation que le périmètre thoracique soit réellement devenu supérieur à ce qu'il était avant l'opération; chez un sujet jeune il faut compter avec la croissance normale des côtes. Dans le cas particulier, le malade avait 20 ans, et deux ans se sont écoulés entre les deux mensurations.

Mauclaire rapporte un fait analogue : il fait chez un scoliotique adolescent une

Il serait d'ailleurs peu rationnel que la chondrectomie agisse quelquefois en dilatant le thorax et quelquefois en le rétrécissant, comme le fait remarquer M. Delbet[1].

Pour émettre cette opinion que la chondrectomie peut dilater un thorax rachitique, il faudrait supposer que le cartilage primitivement déformé maintienne la côte enfoncée dans le thorax. Le rachitisme deviendrait pour les cartilages une maladie de Freund à rebour. Au lieu de se voûter en dehors, le cartilage se déformerait vers l'intérieur du thorax.

Imaginons cette déformation produite par le cartilage : la côte obéit à ce déplacement et s'enfonce dans le thorax ; sectionnons le cartilage, la côte reprend sa place. Comme on le voit, cette théorie que nous ébauchons, est calquée sur celle de Freund ; elle n'est pas plus irrationnelle que celle du thorax dilaté rigide. Et il ne serait pas difficile de trouver dans la structure des cartilages des lésions de dégénérescence. Malheureusement cette conception serait aussi loin de la vérité que celle de Freund. Le cartilage n'entraîne pas activement la côte dans le thorax ; c'est parce qu'il est mou et peu résistant qu'il obéit passivement à la force d'attraction du poumon. La côte a pris spontanément une situation voisine de celle qu'elle aurait dans une chondrectomie : supprimons complètement le cartilage, la pression atmosphérique ne peut que déprimer davantage la côte.

En conclusion si le thorax rachitique peut bénéficier de la chondrectomie, c'est par l'augmentation de sa mobilité et non par l'élargissement de son périmètre.

Y a-t-il d'autres déformations thoraciques justiciables de la chondrectomie ? Dans l'observation de Stern et Klaap[1] la chondrectomie a été faite dans une maladie de Bechterew.

Dans l'observation II de notre travail, il s'agissait d'une maladie de Kummell avec dyspnée et cyanose.

Nous pensons que la mobilité thoracique ne peut qu'être accrue par la chondrectomie, même lorsque la cause d'immobilité est rachidienne, à la condition que les articulations costo-vertébrales ne soient pas ankylosées. Or cette ankylose d'après nos recherches nous paraît absolument exceptionnelle.

résection costale étendue au niveau de la « côte de melon ». Un an après, le périmètre a augmenté : nous ne pensons pas qu'on puisse attribuer cet élargissement du thorax à la résection pratiquée (Mauclaire, *Soc. de chir.*, 14 janvier 1914).

1. *Bulletin Soc. de Chir.*, 1914, N° 2.

Comment agit sur la dyspnée, cette augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires.

Y a-t-il intérêt pour le dyspnéisant à mobiliser davantage son thorax? c'est ce que nous allons étudier.

ACTION DE LA CHONDRECTOMIE SUR LE POUMON

La chondrectomie ne peut agir sur le poumon que par l'intermédiaire des modifications qu'elle fait subir à la cage thoracique.

Nous avons donc à étudier les conséquences sur le poumon :

1° De l'augmentation de la mobilité thoracique.

2° De l'affaissement du thorax.

Les résultats pouvant être envisagés soit sur la ventilation, soit sur la circulation pulmonaire.

Il y a lieu de distinguer dans un poumon emphysémateux des zones d'emphysème, des zones de tissu sain et des zones intermédiaires où l'élasticité est déficiente, mais non disparue : l'action de la chondrectomie sera différente sur chacune de ces régions.

Conséquences sur le poumon de l'augmentation de la mobilité thoracique. — a' *Action sur le tissu pulmonaire sain.* — Lorsque sur un sujet normal, l'amplitude des mouvements thoraciques augmente, la quantité d'air mobilisée, c'est-à-dire l'air courant, augmente et de ce fait le renouvellement de l'air au niveau des alvéoles est amélioré.

Les recherches classiques de Gréhant permettent de déterminer le coefficient de ventilation et montrent un accroissement de ce coefficient avec l'augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires.

Pour la circulation, des expériences physiologiques prouvent également l'action favorisante des mouvements respiratoires sur le cours du sang dans le poumon.

Il est donc établi que sur le poumon sain, l'augmentation dans l'amplitude des mouvements respiratoires est favorable à la fonction.

b) *Action sur le tissu emphysémateux.* — Le tissu emphysémateux est incapable de tirer parti d'une mobilisation plus étendue du poumon.

1° Parce qu'il n'obéit pas à cette mobilisation, ses cavités restent pleines d'air au moment de l'expiration[1].

2° En supposant que l'air puisse se renouveler par diffusion dans ses alvéoles, le tissu à cause de ses lésions anatomiques est incapable d'en tirer parti pour la fonction.

Le tissu très emphysémateux est un tissu fonctionnellement mort, et sur lequel la chondrectomie n'a pas d'influence.

c) *Action sur les zones intermédiaires.* — Il n'est pas douteux que le tissu intermédiaire à l'emphysème et au parenchyme normal a conservé en grande partie ses qualités élastiques, ce qui lui permet d'utiliser les conditions meilleures qui s'offrent à lui, du fait de la chondrectomie.

Un seul point mérite l'attention : ce tissu est fragile, ses fibres élastiques sont au voisinage de la limite d'élasticité.

Toute mobilisation qui exagérera la tension de ses fibres, pourra devenir funeste à ce tissu qui a atteint sa limite d'élasticité. Par suite de son voisinage avec le tissu emphysémateux, il doit suppléer par son élasticité à l'inertie du précédent, il aura ainsi à subir les tiraillements produits par le déplacement en masse du tissu voisin, il aura en plus à compenser l'inactivité fonctionnelle de celui-ci par une exagération de sa ventilation. Pour ces différentes raisons, on voit qu'une certaine partie du parenchyme n'a pas à gagner grand'chose d'une augmentation dans la mobilité thoracique, elle peut même lui être plus nuisible qu'utile. Pour que cette mobilisation soit utile, il faudrait qu'elle

1. Voir Expériences, p. 216.

se fasse uniquement du côté de l'expiration et non pas des deux côtés à la fois.

Il n'en reste pas moins vrai que la chondrectomie favorise le mouvement expiratoire du thorax.

Or les preuves sont nombreuses du rôle capital de l'expiration chez l'emphysémateux.

L'hypertrophie des muscles expirateurs et en particulier des triangulaires du sternum est le meilleur argument de l'importance de l'expiration chez l'emphysémateux.

Nous avons vu que la cyphose rachidienne augmente la mobilité expiratoire des côtes ; cette déformation fréquente chez l'emphysémateux doit être interprétée comme courbure de compensation. A l'inverse, l'extension du rachis entraîne les côtés en situation inspiratoire et limite leur mouvement expiratoire, ce qui explique en partie la gêne respiratoire provoquée par le décubitus dorsal chez l'emphysémateux. La position en décubitus ventral est souvent mieux tolérée ; la raison en est qu'elle facilite l'affaissement du thorax.

On peut dire que tous les efforts thérapeutiques ont été faits vers ce but de faciliter l'expiration : gymnastique respiratoire, massage des muscles de la paroi abdominale, sangle élastique abdominale, respiration en hypopression, etc. La chondrectomie s'ajoute à la liste. Mais ce n'est pas en mobilisant davantage le thorax que la chondrectomie est utile à l'emphysème, c'est en favorisant le mouvement expiratoire du thorax, c'est en dernière analyse l'affaissement thoracique qu'il importe d'étudier afin de comprendre comment le poumon utilise cet affaissement.

Conséquences sur le poumon de l'affaissement thoracique. — *Sur le poumon sain,* l'affaissement n'a aucune action utile à la fonction.

Sur les zones intermédiaires, légèrement emphysémateuses, la

rétraction est possible ; elle permet aux alvéoles de se vider plus complètement et aux fibres élastiques de revenir sur elles-mêmes. L'affaissement a-t-il une action sur les vaisseaux, favorisant leur réplétion. Les expériences que nous avons faites à ce sujet, montrent que la distension du tissu pulmonaire de même que son affaissement reste sans influence sur la circulation intra-pulmonaire [1].

Sur le tissu très emphysémateux, l'action de l'affaissement thoracique ne se fait pas sentir : nous avons vu que les zones d'emphysème forment des masses sans élasticité et rigides, incapables de s'affaisser sous l'influence d'une pression s'exerçant à leur surface.

Rien ne peut remplacer l'élasticité élémentaire, propre à chaque alvéole. Le tissu emphysémateux présente par lui-même une rigidité telle qu'une modification même importante dans la statique du thorax restera sans effet sur son volume.

Conclusions à tirer des faits précédents. — L'opération ne peut prétendre à modifier les lésions du tissu emphysémateux.

Elle ne peut agir que sur les lésions peu avancées et incomplètes. En conséquence la chondrectomie doit être précoce.

C'est la conclusion logique qui s'impose, c'est celle que Lambret formulait déjà en 1910. Nous reviendrons plus loin sur cette question.

Action du flottement pariétal sur la zone pulmonaire sous-jacente. — En étudiant les lésions d'emphysème au chapitre précédent, nous avons été conduit à les considérer comme nuisibles au reste du poumon. Elles favorisent l'extension des lésions aux zones voisines.

La chondrectomie peut-elle supprimer cette action ?

La chondrectomie large permet de produire une véritable

1. Voir expériences. p. 214.

exclusion de la zone pulmonaire sous-jacente. Nous avons vu que si la résection est étendue à une longueur de cartilage dépassant 3 centimètres, la côte perd son point d'appui avec le sternum, il se produit une mobilité anormale de la côte qui s'enfonce dans l'inspiration et se soulève dans l'expiration. Ce flottement pariétal correspond au bord antérieur du poumon, c'est-à-dire à un territoire habituellement très altéré par l'emphysème : le matelas pulmonaire rigide, grâce au flottement pariétal, se mobilise en sens inverse du poumon, c'est-à-dire qu'il est, relativement au poumon, dans une situation de repos.

Ainsi se trouve réalisée l'exclusion d'une partie de la lésion : ainsi se trouve supprimée une partie de son action nuisible sur le poumon.

Cette explication que nous pensons exacte, présente un point faible : le flottement pariétal reste très limité : on peut l'augmenter, en étendant la résection surtout en largeur. De toute façon, la zone exclue ne peut être considérable, si on la compare à l'étendue du reste des lésions emphysémateuses.

Pour que le bénéfice soit appréciable, il faut que cette partie du poumon soit particulièrement nuisible à la fonction. Mais ce n'est pas spécialement sur le poumon qu'elle exerce son action nuisible, c'est sur le cœur.

ACTION DE LA CHONDRECTOMIE SUR LE CŒUR DROIT

Action indirecte par l'intermédiaire de la circulation pulmonaire. — La chondrectomie facilite le travail du cœur droit en améliorant la circulation pulmonaire.

Dans le tissu pulmonaire sain, toute augmentation de la mobilité thoracique active la circulation pulmonaire. Comme l'affaissement du poumon ne gêne pas sa circulation, l'effet obtenu est heureux pour le cœur droit.

Les zones intermédiaires au tissu sain et aux régions emphysémateuses sont susceptibles, elles aussi, de subir la même influence favorable. Il s'agit seulement d'effet heureux produit par une mobilité plus grande et non pas d'amélioration due à l'affaissement du poumon. Nous avons vu que le réseau capillaire n'est pas étiré par le gonflement du poumon ; la chondrectomie ne peut agir en augmentant la béance des capillaires.

Quant au *tissu emphysémateux*, il n'est pas capable d'utiliser l'augmentation de la mobilité thoracique, à cause de ses lésions anatomiques comme il a été dit plus haut. La diminution de son réseau sanguin est un fait acquis et définitif.

En somme, l'effet utile apporté indirectement au cœur droit par la chondrectomie se résume dans l'augmentation de mobilité des parties du poumon qui ont conservé une élasticité suffisante ; mais le barrage formé par les parties emphysémateuses persiste après l'opération comme avant.

Action directe de la chondrectomie sur le cœur droit. — La chondrectomie supprime l'action nuisible directe du bord antérieur du poumon emphysémateux sur le cœur droit.

1° *Action sur l'oreillette droite.* — Nous avons vu (p. 225) que le tissu emphysémateux interposé entre le cœur droit et la paroi thoracique forme une masse rigide qui transmet intégralement à l'oreillette droite les mouvements du thorax. Au moment de l'expiration, ce matelas pulmonaire comprime la paroi auriculaire ; au moment de l'inspiration, il attire brusquement cette paroi en dehors, comme le montre l'examen radioscopique.

La conséquence de ces tiraillements est l'atrophie de la paroi auriculaire, et par suite sa dilatation.

Nous avons vu également (p. 51) que les troubles respiratoires augmentent et s'aggravent lorsque chez l'emphysémateux l'oreillette droite se dilate.

Voyons quel est l'effet mécanique de la chondrectomie sur l'oreillette droite.

Lorsque la résection des cartilages est assez étendue dans le sens de la longueur du cartilage, il se produit un véritable flottement pariétal. Au moment de l'inspiration la région opérée se déprime, elle bombe au contraire dans l'expiration.

Ainsi est obtenue une mobilité inverse du mouvement respiratoire du thorax. Le matelas de tissu pulmonaire emphysémateux interposé entre le cœur droit et la région opérée, reste à peu près immobile par rapport à l'oreillette au moment de l'inspiration. Au moment de l'expiration, le poumon trouve en avant une paroi souple qu'il soulève et n'a plus d'action comprimante pour l'oreillette droite. C'est une cardiolyse indirecte, se faisant par l'intermédiaire d'un tissu pulmonaire inerte et rigide.

A l'écran radioscopique, on peut observer après la chondrectomie faite du côté droit une diminution de volume de l'oreillette, comme cela est signalé dans plusieurs observations. D'après ce que nous avons observé, les mouvements transmis à l'oreillette ne sont pas complètement supprimés du fait de la chondrectomie, ils sont seulement diminués. Nous pensons cependant que l'explication précédente est la seule qui permette l'interprétation des faits observés et qui paraissaient inexplicables jusqu'à présent. Il y a des cas par exemple, où l'amélioration fonctionnelle de la dyspnée a été considérable, alors que la mobilité thoracique n'a pas augmenté.

Tuffier et Roux-Berger ont attiré l'attention sur deux cas observés par eux, très améliorés par la chondrectomie alors que l'ampliation thoracique n'était pas modifiée par l'opération. Ils posaient alors la question du mode d'action de la chondrectomie dans ces cas particuliers sans pouvoir la résoudre [1].

1. *Journal Méd. Français*, 15 août 1911, p. 336.

Lorsque l'oreillette droite seule est dilatée, sans altération ventriculaire, le malade est cliniquement un dyspnéisant et non pas un cardiaque. En opérant sur les cartilages droits, les chirurgiens pensaient agir sur l'emphysème du poumon, les autres sur la rigidité des cartilages plus accentués de ce côté, ce qui d'après nos recherches est une erreur anatomique, en réalité c'est en partie parce qu'ils supprimaient les cartilages les plus voisins de l'oreillette droite qu'ils obtenaient un résultat heureux sur la dyspnée.

2° *Action sur le ventricule droit.* — A l'état normal, le ventricule droit paraît assez puissant pour résister à l'action des mouvements thoraciques transmis par le bord antérieur du poumon gauche.

Lorsque le cœur droit est dilaté, nous pensons que les mouvements thoraciques communiqués peuvent gêner la contraction ventriculaire et accroître ainsi les troubles d'insuffisance cardiaque.

Il n'est pas inutile de rapprocher de cette conception les troubles observés dans la symphyse cardiaque avec dilatation du cœur.

Dans les cas où la symphyse cardiaque est accompagnée d'une symphyse pleurale avec médiastinite calleuse, l'influence du thorax sur le cœur ne fait de doute pour personne. La plupart des auteurs pensent que dans ces cas de symphyse cardio-thoracique, le cœur est gêné dans sa contraction par son adhérence à une paroi rigide ostéo-cartilagineuse.

Nous pensons en plus que cette paroi thoracique lui est nuisible par sa mobilité dans la respiration.

Dans les cas où la symphyse cardiaque ne s'accompagne pas de médiastinite ni de pleurésie adhésive, la paroi thoracique joue encore un rôle néfaste sur le cœur dilaté. Les mouvements respiratoires se communiquent au cœur droit par l'intermédiaire des lames pulmonaires.

Il faut remarquer que dans les cas où la péricardite adhésive respecte la plèvre, le cœur dilaté repousse les bords antérieurs des poumons, augmentant ainsi le contact cardio-pariétal, ce qui se traduit cliniquement par une augmentation de la matité absolue du cœur.

A chaque mouvement inspiratoire, le plastron sterno-costal tiraille de dehors en dedans, la paroi amincie et peu résistante du cœur droit.

L'opération de Brauer supprime cette action nuisible du thorax sur le cœur, en créant au-devant du cœur une zone souple qui dans le mouvement inspiratoire se déprime. Ainsi la traction pariétale sur le cœur disparaît : les parois thoraciques et cardiaques sont « désolidarisées ».

Dans l'emphysème, le cœur droit, même lorsqu'il est très dilaté, est séparé de la paroi thoracique par une lame relativement épaisse de poumon. Mais ce tissu d'emphysème, loin de protéger le cœur, rend la solidarité cardio-thoracique plus intime parce qu'il a perdu ses qualités élastiques, parce qu'il est devenu rigide.

La chondrectomie pratiquée à gauche dans l'emphysème aurait une action analogue à celle de Brauer. Elle agirait sur le ventricule dilaté, par l'intermédiaire du tissu emphysémateux Ce serait une cardiolyse transpulmonaire.

Conditions opératoires qui favorisent le résultat cherché. — *Pour agir sur l'oreillette droite*, la chondrectomie doit porter sur les cartilages voisins de cette oreillette : ce sont les 3ᵉ, 4ᵉ et 5ᵉ cartilages droits.

Il est à remarquer que chez l'emphysémateux, l'abaissement du diaphragme entraîne l'abaissement du cœur, de sorte que le 6ᵉ cartilage entre en rapport indirect avec le cœur droit.

Aussi est-il rationnel d'étendre la chondrectomie au 6ᵉ cartilage.

Le 2e est constamment au-dessus du cœur droit. La résection n'est utile que pour aider à l'affaissement du 3e, en relâchant les parties molles du 2e espace.

La chrondrectomie doit être large. La longueur du cartilage réséqué sera de 4 à 6 centimètres. On pourra réséquer avec le cartilage l'extrémité costale correspondante suivant la technique de M. Delbet indiquée plus loin; on supprime de ce fait un élément d'affaissement de la côte, car on enlève avec l'extrémité costale les insertions les plus externes du triangulaire; mais on étend en largeur la zone de flottement pariétal, ce qui favorise la cardiolyse transpulmonaire recherchée par l'intervention.

Pour agir sur le ventricule droit dilaté, la chondrectomie doit porter sur les cartilages gauches, 3, 4, 5 et accessoirement 2 et 6. Comme, dans ce cas, l'oreillette est également dilatée la résection bilatérale nous semble indiquée, à la condition d'être faite en plusieurs séances.

Lorsqu'on veut agir sur le cœur, l'essentiel est d'obtenir une zone de flottement pariétal assez étendue.

Malgré la longueur des cartilages réséqués, on n'obtient pas toujours une paroi souple, obéissant aux différences de pression intra-thoracique.

Toute réaction inflammatoire même légère favorise la formation d'un tissu épais et scléreux. La conservation du périchondre postérieur, même de fragments minuscules suffit à former une paroi rigide qui peut s'ossifier avec une rapidité extrême.

Nous ne saurions trop insister sur le rôle important de la souplesse de la zone opérée dans l'amélioration post-opératoire.

Nous avons presque toujours remarqué que les bons cas présentent le phénomène du flottement pariétal, et dans les cas médiocres, la paroi sans être rigide au niveau de la cicatrice, est peu souple. Enfin dans les cas avec amélioration transitoire, les

troubles fonctionnels sont revenus en même temps que la zone opérée perdait sa souplesse.

Dans les observations publiées, ce fait n'est pas noté avec précision.

Nous attirons l'attention sur le phénomène du flottement pariétal, persuadés qu'il joue un rôle non exclusif, mais important dans l'action de la chondrectomie.

Indications théoriques de la chondrectomie dans le but d'agir sur le cœur droit. — La principale indication est fournie par la dilatation du cœur droit consécutive à l'emphysème.

Nous avons vu que l'oreillette droite est constamment dilatée chez l'emphysémateux très dyspnéique.

Quant au ventricule droit, il se dilate presque forcément, à une phase plus ou moins lointaine de l'évolution des lésions d'emphysème.

Nous en étudierons plus loin les signes cliniques.

L'action de la chondrectomie sur le cœur droit peut être utilisée en dehors de l'emphysème. — 1° *Dans l'asthme*, la chondrectomie peut-elle rendre des services ?

La première tentative opératoire dans l'asthme est celle d'Hirschberg[1] ; elle avait fait naître bien des espérances, comme le montre une publication de Lenormant intitulée : le traitement chirurgical de l'asthme[2].

Actuellement l'asthme est habituellement considéré comme une contre-indication opératoire[3] ; la chondrectomie ne peut avoir la prétention de guérir l'asthme[4] ni d'en faire disparaître les crises.

La pathogénie de l'asthme est mal connue. Nombreux sont les organes dont les lésions sont asthmatigènes, les fosses

1. Hirschberg. Sammlung Klin. Vorträge, 1910, 189, p. 604.
2. Lenormant. *Presse Méd.*, 24 décembre 1910.
3. Hirtz. *Gaz. des hôp.*, 20 février 1912, p. 294.
4. Lenormant. *Soc. de chir.*, 14 janvier 1914, p. 59.

nasales, le pharynx, le larynx, les ganglions du médiastin, les lésions des bronches, du cœur, etc. Doit-on ranger dans cette liste, les cartilages costaux et les déformations du thorax ? Jusqu'à présent rien ne permet de faire cette supposition.

A côté de l'asthme symptomatique, il existe un asthme dit essentiel dans la cause nous échappe ; la formule sanguine, les caractères spéciaux de l'expectoration, la présence des éosinophiles dans les crachats montrent qu'il s'agit d'une maladie particulière. L'anaphylaxie joue peut-être un rôle important dans la pathogénie de l'asthme [1].

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'asthme essentiel ou symptomatique, il ne semble pas que la chondrectomie puisse avoir une action sur la cause qui détermine la crise. Aussi n'est-il pas étonnant de voir les crises réapparaître après l'opération. Quelquefois, il se produit un arrêt momentané, il faut se garder de proclamer trop tôt la guérison; pas plus qu'en cas de reprise, il ne faut parler d'insuccès opératoire.

Nous pensons en effet que la chondrectomie peut être utile à l'asthmatique, d'une façon indirecte.

Pour analyser l'action de la chondrectomie dans l'asthme, il faut distinguer la crise elle-même et l'état du malade entre les accès.

S'il existe des troubles respiratoires entre les crises, dyspnée d'effort ou continue, cette dyspnée n'est pas due à l'asthme lui-même.

L'asthme vrai laisse entre les crises un état de santé absolument parfait, du moins dans les débuts de la maladie. Lorsqu'il existe entre les accès, de la gêne respiratoire, c'est parce que les lésions d'emphysème du poumon ou la dilatation du cœur apparaissent, la rigidité thoracique pouvant s'associer à ces lésions et les aggraver. La chondrectomie

1. J. Galup. La pathogénie de l'asthme essentiel. *Rev. Méd. Mont-Dore,* décembre 1913.

peut-elle améliorer cet état? La question n'est pas différente de celle que nous étudions depuis le commencement de ce chapitre [1].

Reste à savoir si la chondrectomie peut avoir une action sur la crise d'asthme elle-même, au point de vue de son intensité et de sa durée.

Dans les observations d'emphysème avec crises d'asthme, observations nombreuses [2], on observe habituellement, surtout dans les semaines qui suivent l'opération, une diminution dans la gravité des crises : elles sont moins longues et mieux tolérées. Cette amélioration est quelquefois telle que les accès paraissent moins fréquents; les crises sont si légères comparativement à ce qu'elles étaient avant l'opération que le malade ne les compte pas comme crises d'asthme.

Quelle est la cause de cette amélioration ?

Nous ne pensons pas qu'on puisse invoquer l'augmentation de la mobilité thoracique, consécutive à la chondrectromie. Car dans la crise d'asthme, l'état de contracture des inspirateurs ne permet pas au thorax de se mobiliser et d'utiliser avec profit sa mobilité accrue.

Quelques auteurs supposent que la chondrectomie, en améliorant la bronchite, fait disparaître l'asthme qu'ils dénomment pour la circonstance asthme bronchique.

Il serait étrange que cette action soit immédiate, se faisant sentir dès le jour de l'opération : d'autre part l'asthme bronchique pour mériter ce nom doit suivre l'évolution de la bronchite ; or dans les observations, le retour des crises d'asthme est abso-

1. Dans toutes les observations de chondrectomie pour asthme, il existait des troubles respiratoires en dehors des crises. C'est surtout sur cette dyspnée intermédiaire aux accès, que le malade accuse de l'amélioration.

2. Il faut remarquer que dans un grand nombre d'observations, on signale dans les antécédents ou dans l'état actuel, des crises de dyspnée paroxystique, ayant tous les caractères de la crise d'asthme. Le mot d'asthme n'est pas prononcé, attention respectueuse à l'égard de la conception de Freund, qui n'accepte pas l'asthme dans les antécédents du thorax dilaté rigide.

lument capricieux, sans qu'il y ait recrudescence dans les phénomènes de bronchite.

Doit-on penser que l'action de la chondrectomie est psychique ? L'opération chirurgicale causerait une impression profonde sur l'état moral du malade.

C'est là une explication qui ne nous satisfait pas. Nous pensons que l'amélioration observée au moment des crises est sous la dépendance du cœur droit.

Dans la crise d'asthme, la contraction violente des inspirateurs, met le thorax en dilatation ; l'oreillette droite subit ce déplacement de la paroi thoracique antérieure et se trouve momentanément distendue. Il est probable qu'une partie de la gêne respiratoire de la crise est due à cette dilatation passagère de l'oreillette.

Lorsque les cartilages droits sont réséqués, la paroi se déprime à l'endroit de la résection; il se produit au niveau de cette zone insuffisamment résistante, un véritable tirage.

Cette dépression inspiratoire de la paroi thoracique laisse à l'oreillette droite son indépendance. Ainsi peut s'expliquer l'action de la chondrectomie large, sur la dyspnée au moment de la crise d'asthme.

Pour que cette action se produise, il faut que la zone de résection soit souple et dépressible. Il semble dans plusieurs observations que le retour des crises ait coïncidé avec la formation d'un tissu cicatriciel résistant.

En conclusion, la chondrectomie dans l'asthme est admissible en théorie, non pas qu'elle puisse guérir l'asthme, mais parce qu'elle peut en atténuer les effets nuisibles pour le cœur droit.

Cependant dans un état emphysémateux, l'asthme reste une condition défavorable ; le retour des crises est probable ; l'opération ne peut qu'en diminuer l'intensité.

2° *L'action de la chondrectomie peut être utilisée dans cer-*

taines dilatations du cœur droit en dehors de l'emphysème. — Il est possible que la chondrectomie puisse rendre des services en cas d'insuffisance cardiaque par dilatation du cœur droit. *Chez les gibbeux*, on observe assez souvent une dilatation du cœur droit; il est possible que la gêne respiratoire des bossus soit en partie due à la dilatation de l'oreillette droite. A une période plus avancée dans l'évolution, le ventricule droit se dilate; il apparaît quelques symptômes d'insuffisance cardiaque. Il est possible que la chondrectomie puisse être utile dans ces deux cas.

Parmi les affections valvulaires du cœur, une surtout s'accompagne d'une façon précoce et prépondérante de dilatation du cœur droit, c'est l'*insuffisance tricuspidienne*, par lésion primitive d'endocardite valvulaire.

Peut-être serait-il indiqué d'intervenir sur les cartilages dans ces cas[1] ?

DANGERS DE LA CHONDRECTOMIE

De l'étude précédente sur les effets de la chondrectomie, il résulte que l'opération de Freund peut avoir des applications multiples. Pour juger de l'opportunité des indications opératoires, il est bon d'en connaître la gravité.

La chondrectomie est-elle une opération sans danger?

Les observations personnelles que nous publions sont très démonstratives à cet égard : l'opération de Freund n'a pas la bénignité qui lui est attribuée.

C'est un fait bien connu que celui de la gravité des interventions chirurgicales chez les emphysémateux, surtout lorsque le champ opératoire est le thorax.

Le premier danger, c'est l'anesthésie générale ; même appli-

1. Cette question du traitement des affections cardiaques par la chondrectomie est actuellement étudiée par M. Delbet en collaboration avec M. le professeur agrégé Vaquez.

quée avec tous les perfectionnements modernes, elle ne met pas à l'abri d'une broncho-pneumonie mortelle (Delbet, obs. VI, p. 342). Rappelons sans insister autrement les cas de Friedrich, de Tuffier, de Wilms[1].

Le deuxième danger dans la chondrectomie c'est la rupture brusque de l'équilibre thoracique. Il ne faut pas perdre de vue que l'emphysémateux a mis en action tous les moyens de compensation possibles pour faciliter sa fonction respiratoire déficiente, que cet équilibre péniblement obtenu est le résultat d'une adaptation qui a évolué pendant des années; une modification brusque apportée à la statique thoracique ne sera pas toujours supportée par le cœur sans défaillance[2]. L'observation II de Delbet (p. 312) est un exemple frappant. La mort survient seize heures après l'opération par collapsus cardiaque, malgré la bénignité apparente de l'intervention faite sous l'anesthésie locale. Ces faits que nous signalons, d'autres auteurs les ont également observés et ont eu le courage de les publier.

Signalons le cas d'Arnozan et Venot[3], celui d'Harras[4], dans lesquels la mort qui a suivi rapidement l'opération, est restée inexpliquée. Dans les observations de Souligoux[5] et de Lambret[6] on voit mieux la défaillance du cœur. Dans tous ces cas, rien ne pouvait faire supposer cette terminaison tragique.

La double conclusion qu'il faut tirer de l'enseignement de ces faits, est la suivante : Pour écarter les dangers immédiats post-opératoires il faut :

1° *Éviter l'anesthésie générale.*

2° *Procéder par opérations successives.*

Depuis des années déjà ces deux principes ont été mis en pra-

1. Voir obs. 64, 58, 10, pp. 370, 369, 359.
2. Nous avons déjà discuté les conditions de cette défaillance.
3. Voir obs. 70, p. 371.
4. Voir obs. 65, p. 370.
5. Voir obs. 82, p. 373.
6. Voir obs. 7, p. 358.

tique par *Lambret ;* rendons hommage à l'éminent professeur de la Faculté de Lille, qui le premier a compris les avantages qu'on pouvait tirer de la chondrectomie à la condition d'en diminuer les dangers.

INDICATIONS DE LA CHONDRECTOMIE

Jusqu'à présent la formule couramment donnée était celle-ci : la chondrectomie doit être réservée à l'emphysème avec thorax dilaté rigide, dans ce cas elle est sans danger et efficace [1]. Cette formule ne doit pas être conservée. 1° Il n'y a aucune raison pour que la chondrectomie chez l'emphysémateux soit moins dangereuse dans le cas de thorax dilaté rigide que dans une autre variété de thorax. 2° La chondrectomie peut être utilisée dans d'autres cas.

Pour fixer les indications de la chondrectomie, il n'est pas possible d'établir une formule précise.

Il faut savoir les résultats mécaniques apportés par la chondrectomie dans la statique thoracique, son action sur le poumon et sur le cœur pour juger dans un cas particulier si l'effet produit par l'opération sera capable d'améliorer l'état du malade. Ce n'est pas l'application d'une formule que nous demandons au chirurgien mais un travail de critique, qui lui permettra en plus d'adapter sa technique opératoire au cas particulier afin d'obtenir le maximum de rendement.

Les quelques indications opératoires que nous proposons nous paraissent être les plus importantes à l'heure présente. Cependant il reste possible d'utiliser la chondrectomie dans d'autres cas, à la condition de ne pas lui demander ce qu'elle ne peut donner.

1. Garré (de Bonn). « Il faut d'une façon absolue limiter la chondrectomie aux cas d'emphysème avec thorax dilaté rigide ; les insuccès sont occasionnés par des opérations trop tardives, ou consécutifs à des indications opératoires insuffisantes ». Conclusions : *Das Lungenemphysem*, etc., Congr. de Bruxelles, 1911.

SYNDROME DYSPNÉIQUE THORACO-VISCÉRAL

Première indication opératoire. — La chondrectomie permettra d'agir sur chaque élément du syndrome, sur la dilatation, sur la rigidité thoracique, sur l'emphysème du poumon, sur le cœur droit. Son indication est d'autant plus précise que le syndrome est plus complet.

Il ne faut pas demander à la chondrectomie une guérison de ces différentes lésions : elle ne peut qu'améliorer les troubles fonctionnels en réalisant de meilleures conditions cardio-respiratoires.

Doit-elle être précoce? La plupart des auteurs qui ont émis cette opinion, considéraient la lésion des cartilages comme cause déterminante de l'emphysème : il s'agissait d'enlever la cause avant que l'effet nuisible ne soit apparu. D'après nos conclusions, il ne faut voir dans la chondrectomie qu'une opération palliative et la question de la précocité de l'intervention se pose d'une façon tout autre.

En réalité, la chondrectomie ne peut être précoce. Nous avons montré que la gêne respiratoire n'apparaît habituellement dans le syndrome qu'avec l'extension des lésions pulmonaires et surtout avec la dilatation du cœur droit. Avant cette période, des phénomènes de compensation s'établissent pour assurer une fonction suffisante. La gêne respiratoire n'est pas assez marquée pour que l'amélioration mécanique apportée par la chondrectomie puisse se révéler par un état meilleur de la fonction respiratoire. La chondrectomie n'est-elle pas comparable à une opération orthopédique? Les conditions nouvelles créées par l'intervention sont toujours moins bonnes que les conditions normales; plus l'état antérieur était défectueux, plus les conditions nouvelles paraissent bienfaisantes. L'amélioration dans ces cas est relative à la gravité de la gêne fonctionnelle avant l'opération.

La conclusion est que la chondrectomie n'est pas indiquée dans les cas d'emphysème léger ; pour qu'elle produise une amélioration appréciable des troubles respiratoires, il faut que ces troubles soient très marqués.

En étant précoce, la chondrectomie est-elle capable d'arrêter l'évolution des lésions emphysémateuses ? Nous avons vu que la chondrectomie ne s'adresse pas à la cause de l'emphysème. Si la cause de l'emphysème est encore en évolution, le malade ne tire pas grand bénéfice de l'intervention précoce. L'emphysème continuera sa marche progressive. Si au contraire la cause déterminante de l'emphysème a disparu ou s'est atténuée, la chondrectomie devient capable d'améliorer les conditions respiratoires d'une façon durable.

Pratiquement l'opération ne peut être précoce. Nous avons vu que la chondrectomie ne peut être qu'une intervention palliative ; nous avons vu aussi quels étaient ses dangers. Dans ces conditions ; on ne peut la proposer au malade qu'après avoir épuisé les autres moyens thérapeutiques : ils sont nombreux et chacun sait les grandes améliorations apportées aux emphysémateux par un judicieux emploi de la cure hydrominérale, de la diététique, de l'hygiène respiratoire, sans compter les nombreux médicaments utilisés pour eux en thérapeutique.

Mais il arrive un moment où ces moyens sont devenus inefficaces ou insuffisants. C'est alors que la chondrectomie est indiquée. Elle apparaît alors comme la seule méthode susceptible de donner des résultats thérapeutiques. C'est là sa supériorité sur les autres méthodes et en particulier sur la gymnastique respiratoire. Cela ne signifie pas qu'il faille renverser la proposition et dire : la chondrectomie doit être tardive ; nous pensons seulement que la chondrectomie peut être utile alors que la thérapeutique médicale est devenue inefficace. Mais il faut éviter de ne lui conserver que les cas in extremis, sous peine de discréditer une bonne méthode.

Y a-t-il des contre-indications opératoires? Les auteurs distinguent des contre-indications tenant à l'état du poumon, bronchite surtout, à l'état du cœur, insuffisance cardiaque, à l'état des vaisseaux, artério-sclérose, à l'âge du malade, etc. Leur opinion varie au sujet de l'importance de ces contre-indications.

Il est à remarquer que ces complications sont habituelles chez l'emphysémateux; aussi est-ce par leur degré qu'elles deviennent des contre-indications. Quel que soit le degré des lésions, le syndrome dyspnéique est capable d'être amélioré, à la condition que l'opération soit supportée par l'organisme.

Comme les dangers opératoires augmentent avec le degré des lésions cardio-pulmonaires, il est très utile de diminuer considérablement ces risques comme nous l'avons dit plus haut, en procédant par opérations successives sous l'anesthésie locale.

EMPHYSÈME AVEC DILATATION DU CŒUR DROIT [1]

Deuxième indication opératoire — Loin de constituer une contre-indication opératoire, les troubles cardiaques liés à une dilatation du cœur droit peuvent être considérés comme une raison d'opérer. Nous verrons plus loin quels sont les signes fonctionnels de la dilatation du cœur droit au cours de l'emphysème et quels sont les renseignements fournis par l'examen radioscopique.

Les troubles fonctionnels peuvent être si intenses, avec asphyxie menaçante, que la chondrectomie devient alors une opération d'urgence.

Dans tous ces cas l'opération est sérieuse, l'anesthésie locale est indispensable, l'opération en deux temps est à conseiller.

La chondrectomie devra porter sur les 3e, 4e, 5e cartilages droits, accessoirement sur les 2e et 6e elle sera très large, avec

1. L'état rigide ou dilaté du thorax n'est pas en cause.

au besoin résection de l'extrémité costale, de façon à permettre le flottement pariétal.

Elle agit par cardiolyse transpulmonaire.

EMPHYSÈME AVEC THORAX DILATÉ ET GÊNE DU DIAPHRAGME[1]

Troisième indication opératoire. — Dans ces cas, le thorax très dilaté est au voisinage de la position limite de son mouvement inspiratoire.

De ce fait sa mobilité est réduite. Son ampliation est faible ou nulle. Le soulèvement en masse du thorax ne produit qu'un faible déplacement d'air.

Lorsque le diaphragme conserve une mobilité suffisante, la chondrectomie est peu efficace; elle améliore la mobilité thoracique aux dépens de la mobilité abdominale du diaphragme.

C'est lorsque le diaphragme est immobilisé, que la chondrectomie est indiquée; en affaissant le thorax, elle permet au diaphragme de reprendre la forme en dôme nécessaire à sa contraction; elle produit la libération du diaphragme.

Le résultat sera d'autant meilleur que le sujet encore jeune, aura un thorax souple, susceptible de s'affaisser après la chondrectomie.

La résection sera étendue du 2e au 5e cartilage; la longueur de la résection sera suffisante (3 centimètres au moins pour éviter le contact des surfaces de section; elle respectera l'extrémité costale pour laisser l'action expiratoire du muscle triangulaire du sternum.

Si le sujet n'est pas très âgé, l'opération pourra être faite en une fois à l'anesthésie générale.

1. La rigidité du thorax et l'ossification des cartilages n'entrent pas en ligne de compte.

EMPHYSÈME AVEC RIGIDITÉ PARTIELLE DU THORAX

Quatrième indication opératoire. — Cette rigidité partielle est due à l'ossification des cartilages avec ankylose des articulations sterno-chondrales.

En général l'ankylose ne porte que sur un nombre limité d'articulations sterno-chondrales. Les plus fréquemment lésées sont les 4es et 5es des deux côtés.

Dans ces cas de rigidité partielle, il suffit de réséquer le ou les cartilages en cause pour rétablir la mobilité d'ensemble du thorax. Dans beaucoup d'observations, il est noté que la mobilité n'est apparue qu'après la section du 4^{e} ou du 5^{e} cartilage.

Suivant l'image très expressive de M. Delbet, ces thorax sont fermés par la rigidité d'un seul élément cartilagineux ; il s'agit pour les ouvrir de trouver leur *clef*.

La difficulté dans ces cas est de faire un diagnostic topographique exact : nous verrons plus loin les éléments de ce diagnostic.

Quelquefois l'ankylose porte sur l'articulation sterno-manubrienne. Lorsque cette lésion s'accompagne d'une ossification complète du premier cartilage, le segment supérieur du thorax est rigide. Parfois la mobilité est rétablie par une pseudarthose placée sur le premier cartilage.

Dans cette variété de rigidité partielle, il nous paraît rationnel de proposer la section transversale du sternum au niveau du 2^{e} espace intercostal.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

Les recherches anatomiques nous ont montré que la maladie de Freund ne pouvait résister à une critique attentive. Voyons si l'étude clinique permet d'isoler une variété d'emphysème correspondant au type de Freund

Le début de la maladie présente-t-il quelque caractère distinctif ? D'après Freund la lésion pulmonaire est consécutive à la dilatation lente et progressive de la cage thoracique sous l'influence de la dégénérescence des cartilages ; il est facile d'imaginer le type clinique correspondant à ce processus anatomique. Le début de l'emphysème de Freund devrait être insidieux : chez un homme jusqu'alors bien portant, la dyspnée apparaîtrait à l'occasion d'un effort, puis les troubles respiratoires s'accentueraient progressivement et sans rémission pour devenir continus.

En second lieu, le thorax devrait se dilater et devenir rigide dès le début de la maladie puisque, de l'avis de Freund, les altérations thoraciques sont les premières en date : il semble rationnel que cette augmentation de volume du thorax soit remarquée par le malade au moins dans certains cas.

Nous avons recherché avec attention ces symptômes parmi les emphysémateux que nous avons examinés.

Jusqu'à présent nous n'avons jamais rencontré un tel début Dans l'emphysème des vieillards, on voit bien une spontanéité apparente de l'emphysème ; mais dans ce cas, le tho-

rax est surtout rigide, la dilatation manque ou n'est que partielle ; de plus l'emphysème sénile est habituellement bien toléré.

Quelques auteurs [1] pensent que l'emphysème décrit par Freund n'est qu'une variété d'emphysème sénile : c'est l'emphysème sénile précoce. Voyons si la maladie de Freund ainsi dénaturée est assez fréquente pour qu'elle ait plus un intérêt chirurgical.

Dans la plupart des 99 observations de chondrectomie réunies dans ce travail, le malade est présenté comme un emphysémateux banal.

Dans un grand nombre d'observations, on trouve dans les antécédents la cause probable de l'emphysème. (Tuberculose pulmonaire, pneumonie, pleurésie, asthme.) Dans 16 observations seulement, le mode de début est considéré comme spontané et progressif. Sur ces 16 observations, il n'y en a que 4 dans lesquelles l'emphysème est pur et ne se complique pas de bronchite (obs. III, IV, XII, et XIII.) Dans tous ces cas l'âge ne paraît pas assez éloigné de l'âge habituel de l'emphysème sénile pour créer une variété particulière d'emphysème sénile précoce [2]. Quoi qu'il en soit, la proportion de 4 cas pour 99 observations est assez éloquente pour prouver la rareté de cette variété supposée d'emphysème.

La question du *sexe* est intéressante à considérer. La maladie de Freund serait absolument exceptionnelle chez la femme, alors que l'emphysème y est à peu près aussi fréquent que chez l'homme. Sur les 99 observations, nous trouvons 16 femmes, parmi lesquelles 4 ont un thorax normal ; pour 3 autres, l'état du thorax n'est pas signalé ; 3 ont un thorax étroit et rigide (obs. LIX, LXIII, LXXXVIII) ; 2 ont un thorax partiellement

1. Ameuille par exemple.

2. Parmi ces 16 observations, nous trouvons 3 malades âgés de 45 à 50 ans, 6 de 50 à 55 ans et 7 au-dessus de 55 ans.

dilaté (obs. XX et LXII). Enfin 2 seulement ont un thorax de Freund (obs. XII et LV).

Nous trouvons au contraire chez l'homme 40 cas de thorax dilaté et plus ou moins rigide, contre 6 cas de thorax non dilaté.

Y a-t-il dans cette prédominance pour l'homme un caractère spécial à l'emphysème de Freund ?

En admettant que l'on puisse expliquer cette prédominance, il est difficile de comprendre pour quelle raison les autres variétés d'emphysème avec thorax étroit ou peu dilaté, seraient réservées à la femme.

D'après nous, telle variété d'emphysème n'a aucune prédilection pour l'un ou l'autre sexe. L'explication de ce fait doit être recherchée dans la différence qui existe normalement entre le thorax masculin et le thorax féminin.

Ce dernier, habituellement grêle et étroit, conserve ses caractères, lorsque l'emphysème apparaît ; s'il se dilate, son augmentation de volume reste partielle. Les cas exceptionnels d'emphysème avec thorax dilaté rigide correspondent aux cas, assez rares chez la femme, de thorax à type masculin.

L'aspect extérieur de l'emphysémateux avec thorax dilaté rigide est quelquefois considéré comme caractéristique. Voici par exemple la description clinique de Mohr[1] :

« On reconnaît entre tous, l'aspect extérieur de l'emphysémateux par rigidité chondrogène. Ce sont ces gens qui malgré leur cage thoracique fortement développée, cherchent péniblement de l'air dans leur moindre mouvement, et dont le teint blafard et cyanosé, l'expression angoissée sont en cruelle contradiction avec leur robustesse apparente. »

Ce tableau est évidemment celui du grand emphysémateux.

1. Mohr. *Loc. cit.*, p. 1006.

Mais rien dans cette description ne permet de caractériser une maladie particulière. C'est le tableau classique.

Parmi *les signes fonctionnels*, en est-il qui soient particuliers à la maladie de Freund? La dyspnée permanente qui augmente au moindre effort se retrouve de la même façon dans l'emphysème banal.

La sensation de poids et de rigidité thoracique que certains malades accusent est-elle due à la rigidité réelle des cartilages ? Il est à remarquer que les malades en général acceptent volontiers l'idée d'une ossification des cartilages, pour expliquer la sensation de gêne qu'ils éprouvent : la théorie de Freund les séduit et ils acceptent volontiers l'intervention. En réalité cette sensation de poids est absolument la même quelle que soit la variété d'emphysème; c'est dans l'asthme que le malade la ressent au suprême degré.

Dans quelques observations (obs. II et IX), on note une certaine douleur au niveau des cartilages. Les auteurs et Freund lui-même pensent que cette douleur est due aux altérations du cartilage. Ces faits n'ont plus été signalés depuis.

Les signes physiques tirés de l'examen du thorax n'ont aucun caractère différentiel. *La dilatation thoracique* n'est pas non plus symptomatique de la soi-disant maladie de Freund. Nous avons vu comment elle se produit dans l'emphysème, et il n'y a aucun caractère clinique qui permette de différencier ces deux variétés supposées de dilatation thoracique.

Si quelque chose de particulier peut être remarqué dans l'étude clinique de l'emphysème avec thorax dilaté rigide, c'est uniquement *la rigidité du thorax*. C'est pour rétablir la mobilité du thorax que la plupart des chirurgiens sont intervenus.

Il ne faut pas perdre de vue que dans l'emphysème banal, le thorax donne souvent l'impression de rigidité ; c'est ce que

nous avons appelé la rigidité apparente. On observe par exemple des cas d'emphysème avec cartilages normaux, qui présentent une immobilité thoracique presque complète dans la respiration calme, et un soulèvement en masse de toute la cage thoracique dans les violents efforts inspiratoires. Comme d'autre part la dilatation du thorax est absolument semblable à celle du thorax de Freund, on a vite fait dans les observations de parler de *thorax dilaté rigide* ; une fois les cartilages réséqués on cherche en vain les lésions des cartilages (Voir obs. LXXI par exemple.)

Par rigidité thoracique, il faut entendre l'immobilité réelle du thorax, due non seulement aux lésions des cartilages, mais aussi aux lésions des articulations sternales.

Dans ces cas, les tracés pneumographiques prennent quelques caractères, sur lesquels nous avons attiré l'attention (p. 184).

Cette rigidité du thorax se produit de la même façon chez l'emphysémateux que chez l'individu normal. Mais dans le premier cas, elle se superpose à la rigidité apparente due à l'emphysème, donnant à la cage thoracique une immobilité presque absolue.

Toutefois il n'y a là aucun caractère particulier à la maladie de Freund. Il suffit, chez un emphysémateux à thorax dilaté, que la rigidité thoracique apparaisse par altérations séniles, pour que la variété d'emphysème décrite par Freund soit obtenue.

Quant aux *signes stéthoscopiques*, ils sont les mêmes, quelle que soit la variété d'emphysème.

Restent les méthodes d'exploration qui permettent de déceler les lésions de dégénérescence des cartilages c'est-à-dire la piqûre à l'aiguille, *akidopérastie* ou méthode de Middeldorf, qui montre le durcissement de la substance du cartilage, et la *radiographie* qui recherche l'ossification ou la calcification des cartilages, ces méthodes ne peuvent prétendre à diagnostiquer la

maladie de Freund. Car alors qu'elles révèlent des lésions incontestables des cartilages, elles ne peuvent établir que ces lésions sont antérieures à l'emphysème, ni qu'elles diffèrent des altérations banales de sénilité.

On voit donc que la maladie de Freund n'a pas plus d'individualité clinique, qu'elle n'a d'individualité anatomique. Sur un malade comme sur un cadavre, il nous paraît impossible de trouver des signes caractéristiques de cette variété hypothétique d'emphysème. L'expression « *emphysème chondrogène* » employée quelquefois pour la caractériser, est inexacte au point de vue anatomo-clinique, comme elle est d'ailleurs dépourvue de sens. Ce terme mérite d'être rayé de notre vocabulaire.

*
* *

Quelques partisans de la théorie du thorax dilaté rigide, comprenant sans doute l'inutilité de rechercher les signes différentiels d'une maladie aussi hypothétique, ont absolument modifié le problème clinique. Ils se sont en effet efforcés de mettre en évidence chez l'emphysémateux, la rigidité thoracique « que la lésion du cartilage soit primitive ou secondaire » ; « l'acte chirurgical n'est pas fait contre la dilatation du poumon mais seulement contre la rigidité du thorax[1] ».

Cette façon de comprendre le thorax dilaté rigide, élargit considérablement le champ des investigations. Tout emphysémateux doit être examiné, afin de rechercher si une partie de sa gêne respiratoire n'est pas due à la rigidité pariétale.

Les recherches cliniques faites dans ce but peuvent se résumer en deux groupes :

1° Méthodes qui ont pour but de mettre en évidence la rigidité du thorax : ce sont les mensurations, la pneumographie, la spirométrie.

1. Mohr. *Loc. cit.*, p. 1005.

2° Méthodes qui ont pour but de mettre en évidence les lésions des cartilages, non pour y rechercher les caractères de la dégénérescence de Freund, mais pour savoir si la rigidité du thorax est due à leur ossification sénile.

Cette deuxième recherche nous paraît beaucoup moins importante que la première, parce que les cartilages peuvent être rigides sans ossification perceptible, et que d'autre part ils peuvent être ossifiés sans gêner pour cela les mouvements du thorax par suite de la mobilité de compensation des articulations sternales.

On voit donc que même dans l'esprit de certains partisans des idées de Freund, la théorie du thorax dilaté rigide perd de son importance, puisque seule la rigidité thoracique mérite d'être recherchée avec soin. Avec l'apparition de la rigidité pariétale, il se produit, chez l'emphysémateux, une phase clinique nouvelle ; tel emphysème qui jusque-là était bien toléré et amélioré par la thérapeutique médicale ou par les méthodes habituelles de gymnastique respiratoire, s'aggrave à partir de ce moment : il est devenu un emphysème avec rigidité thoracique, c'est alors le moment de songer à la chondrectomie.

Voilà une façon très simple de comprendre la question et qui écarte toute idée doctrinale. Cette manière de voir nous avait séduits par sa simplicité ; mais elle n'envisage qu'un des côtés de la question.

Remarquons que cette opinion est contenue implicitement dans nombre de travaux ; mais jamais elle n'a été nettement exprimée, parce qu'elle conduit à nier le rôle des cartilages dans la genèse de l'emphysème ; toujours l'auteur, exception faite pour Sumita et Roubachow, s'est cru obligé de sacrifier aux conceptions de Freund ; le thorax dilaté rigide est comme un dogme intangible, qui empêche une conclusion comme celle ci : tout emphysémateux dont le thorax est immo-

bile du fait de la rigidité pariétale, est du domaine de la chirurgie.

Cette conclusion cependant ne nous satisfait pas entièrement. En plus de l'emphysème et de la rigidité du thorax, il y a un autre élément de dyspnée, plus important à notre avis que les deux autres, c'est la dilatation du cœur droit. D'un autre côté, nous sommes persuadés que la chondrectomie n'est pas l'opération sans danger qu'on se plaît à proclamer.

Pour ces deux raisons, nous ne voulons pas nous arrêter à une formule aussi précise. La chondrectomie peut rendre des services considérables si elle est maniée à bon escient. Constatant ses effets, nous avons proposé quatre indications opératoires. Il est possible qu'il en existe d'autres.

EXAMEN D'UN EMPHYSÉMATEUX

Examinons maintenant un emphysémateux pour reconnaître les quatre cas dans lesquels la chondrectomie nous paraît indiquée.

En premier lieu, il faut éliminer les cas complexes, dans lesquels interviennent d'autres causes de dyspnée ; car la chondrectomie ne peut influer ces causes de dyspnées étrangères au syndrome thoraco-viscéral.

C'est là un problème médical qui se pose fréquemment et sur lequel nous ne voulons pas insister.

Parmi les malades que nous avons observés, nous avons reconnu l'association de l'emphysème avec l'urémie, avec l'aortite chronique, avec l'angine de poitrine, avec l'endo-péricardite. Dans d'autres cas, il y avait des lésions pulmonaires concomitantes, c'était la tuberculose pulmonaire en évolution, la dilatation des bronches, la sclérose pulmonaire, l'adénopathie trachéo-bronchique, la pleurésie avec épanchement. Peut-être dans certains cas la chondrectomie aurait-elle pu rendre des

services, mais M. Delbet a préféré s'abstenir. Jusqu'à preuve du contraire, les cas complexes doivent être éliminés d'abord. Cette élimination est très facile, si on fait un examen complet du malade, que l'on contrôle par l'examen radioscopique du thorax.

Le deuxième point est de *reconnaître si la cause première de l'emphysème a fini d'évoluer*. Nous voulons surtout parler ici de l'*asthme* et de *la tuberculose pulmonaire*. Pour le moment nous considérons l'asthme en évolution comme une contre-indication opératoire. La chondrectomie ne peut avoir d'effet sur la cause qui détermine la crise d'asthme [1].

La question de l'association de l'asthme et de l'emphysème est très délicate à résoudre.

A une période avancée dans l'évolution de l'asthme, les crises s'atténuent et quelquefois disparaissent complètement ; l'asthmatique est devenu un emphysémateux, et de ce fait justifiable de la chondrectomie.

Il est souvent difficile de saisir ce moment ; car dans l'emphysème, se produisent des crises de dyspnée nocturne, qui rappellent la crise d'asthme. Le point particulier est que ces crises sont atténuées, peu violentes, se renouvelant chaque jour. Jamais on n'observe ces rémissions de longue durée, qui chez l'asthmatique font croire à la guérison.

Il est donc capital d'examiner le malade en dehors des périodes de crises. Si dans ces périodes d'accalmie, l'état de santé est satisfaisant, il faut s'abstenir d'intervention. Si on trouve l'une des différentes indications opératoires que nous signalons, l'existence de crises asthmatiformes ne peut être considérée comme une contre-indication formelle : il est probable que l'asthme reviendra après l'opération, mais les crises seront mieux tolérées et moins dangereuses pour le cœur droit.

1. Nous avons déjà discuté cette question, p. 262, et nous avons vu théoriquement comment la chondrectomie pouvait être utile à l'asthmatique.

Dans l'emphysème avec tuberculose en évolution, il vaut mieux s'abstenir ; car nous sommes persuadés qu'une mobilisation plus grande du tissu pulmonaire favorise le développement de la tuberculose ; là comme ailleurs la cicatrisation ne peut être facilitée que par l'immobilisation de l'organe malade et non par un surcroît d'activité fonctionnelle.

Il s'agit d'un emphysème pur ou devenu tel par disparition de la cause qui l'a produit.

Recherche des quatre indications opératoires proposées. — 1° *Emphysème avec thorax dilaté et gêne du diaphragme.* — La dilatation du thorax est très facile à reconnaître dans ce cas ; car il faut une dilatation considérable de la cage thoracique, pour produire une gêne dans la contraction du diaphragme. L'*angle sternal* est habituellement très saillant et dépasse souvent 25° (normal 15°). Nous avons déjà montré l'inconstance et l'infidélité de ce symptôme. Mais dans les dilatations extrêmes du thorax, l'angulation sterno-manubrienne est la règle.

On pourra également tracer au crayon dermographique l'axe du 2e cartilage et, prolongeant la ligne jusqu'au plan médian, on mesurera son *angle d'inclinaison*, c'est-à-dire l'angle qu'il forme avec la ligne médiane. Cet angle diminue à mesure que la côte s'élève, et dans les grosses dilatations du thorax, il est souvent inférieur à 70° (normal 80°).

L'*angle épigastrique* permet de se rendre compte de la dilatation de l'orifice inférieur du thorax.

Il faut d'abord rechercher l'articulation sterno-xiphoïdienne. On trouve le plus souvent immédiatement au-dessous de l'extrémité inférieure du sternum une dépression quelquefois très profonde dans laquelle pénètre la pulpe de l'index. Dans d'autres cas, on perçoit une sorte de marche d'escalier, l'ap-

pendice xiphoïde étant en retrait par rapport au plan sternal.

Il est facile de tracer au crayon dermographique le bord inférieur du cartilage qui forme près du sternum le rebord thoracique, c'est habituellement le 7ᵉ ; le 8ᵉ s'accole au 7ᵉ en s'effilant le long de son bord interne, il est possible de le reconnaître et d'arrêter la ligne de crayon à ce niveau. En prolongeant les lignes jusqu'à l'articulation sterno-xiphoïdienne, on obtient l'angle épigastrique. Dans les cas de thorax très dilaté, l'angle dépasse 85° et peut même atteindre l'angle droit (normal 65 à 70°). Il est facile de reconnaître en traçant la ligne médiane le côté le plus dilaté.

La gêne du diaphragme peut être directement appréciée, en observant l'amplitude de la respiration abdominale. Il ne faut pas s'attendre à trouver une paroi abdominale immobile ; la diminution de mobilité du diaphragme du fait de l'emphysème et de la dilatation thoracique n'est que relative. Si on compare les mouvements de la paroi abdominale, à l'immobilité du thorax, on serait quelquefois entraîné à conclure à tort à l'intégrité de la contraction abdominale du diaphragme. Pour conclure au bon fonctionnement du diaphragme, il faut constater une respiration abdominale supérieure à ce qu'elle est habituellement, car dans le cas de mobilité thoracique défectueuse, le diaphragme doit assurer une respiration de suppléance.

Si on demande au malade de respirer profondément, on constate alors que le soulèvement de la paroi abdominale augmente à peine et s'arrête avant la fin de l'effort inspiratoire. Nous avons vu l'explication de ce phénomène : le diaphragme est arrêté dans sa course du fait de son abaissement.

Ces observations cliniques sont assez délicates et l'examen radioscopique est indispensable pour compléter le diagnostic

On peut noter à l'écran quelques signes de dilatation thoracique, c'est l'élargissement des espaces intercostaux, la direc-

tion des côtes dont l'obliquité est très diminuée, c'est encore l'élargissement des sinus costo-diaphragmatiques, c'est l'aplatissement du diaphragme.

Deux points méritent d'attirer l'attention, c'est d'une part l'abaissement du diaphragme et d'autre part la diminution de sa mobilité.

Nous avons déjà vu qu'un plan horizontal mené par l'extrémité inférieure du sternum passe habituellement au niveau de la convexité des coupoles du diaphragme ; souvent la gauche est sur ce plan, la droite est à 2 centimètres au-dessus.

Dans le cas d'emphysème pulmonaire, l'abaissement du diaphragme est déjà considérable, mais il paraît encore beaucoup plus grand lorsqu'il y a en plus de la dilatation thoracique. Car à l'abaissement réel du diaphragme dû à la lésion emphysémateuse, s'ajoute l'élévation du sternum due à la dilatation. Nous avons ainsi observé des cas où les coupoles du diaphragme se projetaient de 8 à 10 centimètres au-dessous du plan horizontal sterno-xiphoïdien. On conçoit facilement dans ces cas, la gêne fonctionnelle consécutive à un tel aplatissement du muscle. Voici comment nous procédons : un index en plomb est collé sur la peau, immédiatement au-dessous de l'extrémité inférieure du sternum (on peut aussi au cours de l'examen, sentir avec le doigt la dépression sterno-xiphoïdienne dont nous avons parlé plus haut). On marque ainsi sur l'écran avec le rayon perpendiculaire, le siège de ce point de repère.

Il suffit d'apprécier également en orthodiagraphie le point le plus élevé des coupoles, c'est-à-dire la position expiratrice du diaphragme dans la respiration calme. Il est très facile de mesurer la distance de ces points à la ligne horizontale menée par le repère xiphoïdien.

La diminution dans la mobilité des coupoles est le deuxième caractère à mettre en évidence.

L'amplitude du mouvement d'abaissement des coupoles dans la position debout est normalement de 15 à 20 millimètres dans la respiration calme.

Dans le cas d'emphysème avec thorax dilaté et gêne du diaphragme, l'amplitude est seulement de 5 à 10 millimètres, quelquefois moins.

Dans la respiration d'effort, la différence est encore plus apparente. A l'état normal, si le sujet s'efforce de respirer avec le ventre, on observe une amplitude considérable de la mobilité du diaphragme, 4 à 8 centimètres. Dans les cas qui nous intéressent, la mobilité ne dépasse pas 15 millimètres.

Quelquefois on voit l'abaissement s'arrêter brusquement, le diaphragme se tend sans résultat utile pour la respiration. Nous avons observé des cas où l'augmentation dans la respiration d'effort était à peine perceptible.

Cette recherche est fertile en erreurs. En étudiant la physiologie du diaphragme, nous avons insisté sur les deux points capitaux de sa fonction : son interposition entre deux résistances mobiles et la nécessité de sa forme en dôme (p. 146).

Ces faits permettent de comprendre pourquoi la mobilité des coupoles vue à l'écran, ne donne pas une mesure de son action réelle.

Il faut savoir éliminer cette cause d'erreur. Voici les différentes épreuves que nous faisons habituellement. Il est des cas de thorax très mobile, où l'action du diaphragme est surtout thoracique, de sorte que les coupoles sont presque immobiles sur l'écran, le muscle paraît à tort inactif. Il suffit de s'opposer au mouvement du thorax pour voir aussitôt le diaphragme reprendre une mobilité normale. On ne peut dans ce cas conclure au mauvais fonctionnement du diaphragme du fait de son immobilité.

Dans le cas d'emphysème avec grosse dilatation du thorax, le thorax est peu mobile et son immobilisation manuelle a peu

d'effet sur les mouvements apparents du diaphragme qui restent de faible amplitude.

Si on comprime largement avec la main la masse des viscères abdominaux, de façon à les refouler vers le haut, on augmente la concavité du diaphragme. On facilite ainsi sa contraction, comme on peut s'en rendre compte par sa plus grande mobilité. Lorsque cette épreuve est positive, on peut conclure à un abaissement du diaphragme gênant sa fonction. On comprend alors l'utilité de la ceinture abdominale, du massage et de la gymnastique comme complément de l'opération.

Voici encore une autre épreuve intéressante qu'il faut faire, on comprime fortement entre les deux mains la base du thorax, par ce moyen, on abaisse le thorax, et on permet au diaphragme de retrouver sa forme en dôme. On constate alors une augmentation dans la mobilité des coupoles : on comprend par cette épreuve l'intérêt de produire l'abaissement du thorax par la méthode chirurgicale.

Les cas d'emphysème qui sont susceptibles de rentrer dans ce groupe, sont habituellement des cas d'emphysème consécutif à l'asthme survenant chez des hommes relativement jeunes et vigoureux. Dans ceux que nous avons observés, la gêne de la respiration abdominale nous a toujours paru insuffisante pour nécessiter une intervention chirurgicale. Ces cas d'ailleurs sont très améliorables par une thérapeutique médicale, et c'est seulement dans les cas où cette thérapeutique est devenue insuffisante que la chondrectomie s'impose. Pour être active dans ces cas, la résection doit porter sur un grand nombre de cartilages (au minimum du 2e au 5e), être d'abord pratiquée du côté de la plus grande dilatation thoracique, avec immobilité correspondante de la coupole phrénique ; au besoin l'intervention pourra être complétée plus tard par une chondrectomie du côté opposé. Comme il s'agit souvent d'emphysémateux encore jeunes, l'anesthésie générale au chloroforme peut être utilisée.

Recherche de la deuxième indication. — *Emphysème avec rigidité partielle par ankylose sterno-chondrale.* — Il s'agit habituellement dans ces cas de sujets âgés, sans prédominance d'un sexe sur l'autre. Le thorax peut être étroit ou large. L'emphysème n'est pas très étendu et cependant les troubles respiratoires sont intenses, le thorax est absolument rigide et cette rigidité paraît être une cause importante de la dyspnée.

D'après nos recherches anatomiques nous avons vu que l'ossification des cartilages à elle seule n'est pas capable d'immobiliser ainsi la cage thoracique, à cause des phénomènes de compensation qui se produisent dans les articulations sterno-chondrales et sterno-manubrienne. L'ankylose d'une ou de plusieurs articulations est nécessaire pour produire cette rigidité. L'ankylose sterno-manubrienne[1] se rencontre habituellement sur les sternums plats ou uniformément bombés, elle gêne surtout le mouvement des deux premières côtes : il est possible qu'une intervention sur le sternum puisse faire disparaître la gêne fonctionnelle qu'elle entraîne. Dans ce travail nous laisserons cette question de côté.

L'ankylose des articulations sterno chondrales[2] se produit surtout pour le 4e cartilage des deux côtés, un peu plus rarement pour les 3e et 5e.

Est-il possible de diagnostiquer cette lésion ? L'intérêt de ce diagnostic est considérable : car, autant la chondrectomie est peu efficace sur un thorax à rigidité diffuse, autant elle le devient lorsque la cause de la rigidité est partielle et que la résection porte uniquement sur l'élément rigide en laissant subsister les autres cartilages mobiles. Le seul point difficile est de « *trouver la clef qui ouvrira un tel thorax*[3] ».

L'examen clinique peut donner des renseignements très

1. Voir observations anatomiques, nos 3, 4, 6, 12, 18, 21, 22, etc.
2. *Idem.*, nos 1, 4, 8, 10 *bis*, 11, 24, 29, etc.
3. Pierre Delbet. Clinique de Necker, avril 1911, publiée dans le *Journal des Praticiens*, 8 novembre 1911.

utiles : L'ankylose sterno-chondrale s'accompagne habituellement d'une saillie osseuse réunissant la tête du cartilage au sternum. Ce noyau osseux, du volume d'une petite cerise, produit quelquefois un soulèvement de la peau visible à l'inspection. Plus souvent la masse osseuse, moins saillante, est seulement appréciable à la palpation : elle fait corps avec le sternum, ne présentant aucune mobilité propre, indépendante de celle du sternum ; elle se continue avec le cartilage, qui paraît être un peu en retrait, à cause du volume du noyau d'ossification.

La radiographie ne peut rendre grand service, dans la position postéro-antérieure habituellement employée pour la radiographie des cartilages ; l'ombre du sternum se confond avec celle du rachis. Il faut utiliser la position oblique postéro-antérieure, on obtient ainsi l'ombre du bord sternal d'un seul côté.

A l'état normal, cette ombre est régulièrement crénelée par suite des encoches sternales, dans lesquelles s'enfonce l'extrémité interne des cartilages costaux. Lorsqu'il y a une ossification de l'extrémité interne des cartilages avec ankylose sternale, l'aspect crénelé disparaît ; les encoches sont comblées par une ombre, qui s'avance plus ou moins loin en dehors.

Dans ce cas la chondrectomie a pour but de créer une pseudarthose au niveau de chaque cartilage ankylosé. Il faut donc intervenir sur chaque élément rigide et ordinairement faire l'intervention bilatérale. Lorsque le diagnostic du siège reste imprécis, il faut intervenir d'abord sur le 4e cartilage droit, puisque c'est lui qui serait le plus souvent ankylosé.

Afin d'éviter la soudure secondaire, fréquente dans cette variété d'ossification, il faut suivant l'avis de M. Delbet faire une résection large et enlever avec le cartilage la totalité du périchondre. Dans ces conditions, l'interposition musculaire n'est pas utile. Nous y reviendrons plus loin.

L'anesthésie locale est à conseiller, étant donné l'âge habituellement avancé de ces malades.

3° Recherche de la troisième indication opératoire. — *Emphysème avec dilatation du cœur droit* — Il s'agit d'emphysème étendu soit bilatéral soit à prédominance droite. L'état du thorax n'a pas à intervenir dans ce cas. Ce qui domine dans le tableau clinique, en dehors de la dyspnée, c'est la cyanose. Cette cyanose déjà apparente au repos, au niveau des lèvres, des oreilles, des doigts, devient considérable au moment des efforts, de la toux en particulier. La dyspnée augmente également, l'angoisse respiratoire est quelquefois telle qu'elle fait craindre une issue fatale (Voir obs. I p. 305).

Il est également habituel de trouver de l'œdème des membres inférieurs, indiquant la stase veineuse dans le territoire de la veine cave inférieure.

Ces symptômes nous semblent indiquer l'état de dilatation considérable de l'oreillette droite.

Quels sont les moyens de diagnostiquer dans l'emphysème la dilatation du cœur droit et particulièrement de l'oreillette ?

C'est l'examen radioscopique qui va nous le permettre [1]. Normalement, dans l'examen postéro-antérieur, l'ombre de l'oreillette droite déborde légèrement celle du rachis, formant une courbe très peu marquée à convexité droite. A chaque mouvement respiratoire profond, en même temps que la coupole droite du diaphragme dans son segment interne s'abaisse de 1 à 2 centimètres, la partie voisine de l'oreillette est entraînée, la courbe se redresse dans sa partie inférieure, elle devient rectiligne et se déplace un peu vers la gauche. Au contraire la partie haute

1. La percussion et l'auscultation pourraient fournir quelques renseignements; malheureusement l'examen sthétoscopique du cœur est rendu très difficile par suite de l'emphysème du poumon qui empêche la transmission des bruits.

On pourra également rechercher le point épigastrique signalé par De Brun. C'est une douleur spontanée et exagérée par la pression, localisée un peu au-dessous et à gauche de l'appendice xiphoïde; elle traduirait la distension du cœur droit. — De Brun. Le point épigastrique dans l'emphysème et les cardiopathies. *Revue de Méd.* 10 déc. 1905.

de l'oreillette se déplace un peu vers la droite, comme si elle se distendait.

Lorsque le diaphragme se relève, le bord de l'oreillette reprend sa courbure habituelle. Il se produit ainsi à chaque mouvement respiratoire profond un mouvement ondulatoire de l'ombre de l'oreillette. L'étendue de ce mouvement est normalement très peu considérable, à peine visible dans la plupart des cas.

Lorsque l'oreillette droite est dilatée, on voit qu'elle déborde largement le rachis de plusieurs centimètres, elle bombe fortement dans la plèvre droite. A chaque mouvement respiratoire, même peu profond, on voit nettement le déplacement de l'oreillette. Dans l'inspiration, elle est comme attirée en dehors surtout dans sa partie supérieure et moyenne ; dans l'expiration elle est repoussée en dedans [1].

Cet examen radioscopique n'est pas toujours facile à faire étant donné l'état grave dans lequel sont ces malades. Quelquefois l'opération doit être pratiquée d'urgence comme dans le cas de l'observation I. D'ailleurs le tableau clinique avec la dyspnée, la cyanose et les troubles circulatoires, en dehors de toute complication pulmonaire est suffisant pour permettre le diagnostic d'emphysème avec dilatation de l'oreillette droite.

Dans ce cas, la chondrectomie doit porter sur les 3e, 4e, 5e et même 6e cartilages droits, c'est-à-dire au niveau de l'oreillette droite, elle doit être large, empiétant même sur l'extrémité costale, de façon à obtenir un flottement pariétal, réalisant ainsi la cardiolyse transpulmonaire.

Étant donnée la gravité de l'état général, l'anesthésie locale est absolument de rigueur.

Dans les cas où l'opération peut être différée, il nous paraît

1. La cause de ces déplacements de l'oreillette droite pendant la respiration a été discutée précédemment (pages 203 et 225.)

sage d'établir de suite un traitement toni-cardiaque et d'intervenir par opérations successives.

Lorsque le ventricule participe à la dilatation, le malade se présente moins comme un dyspnéisant que comme un cardiaque. On observe alors les signes habituels de l'insuffisance cardiaque : hypertrophie hépatique et splénique, ascite, œdèmes, cœur gros, pouls petit et rapide, urines rares, foncées souvent albumineuses.

Pour agir sur le ventricule droit dilaté, nous avons au chapitre précédent proposé la résection large des 3e, 4e et 5e cartilages gauches. Nous nous contenterons de rappeler ici cette proposition théorique qui n'a pas encore reçu de confirmation pratique.

4° Recherche de la quatrième indication. — *Le syndrome dyspnéique thoraco-viscéral.* — En dehors des cas particuliers que nous venons d'étudier, la chondrectomie est indiquée lorsque s'associent les altérations du thorax, du poumon et du cœur.

Nous avons déjà étudié les moyens cliniques de mettre en évidence chacune de ces lésions ; aussi serons-nous assez bref dans l'exposé de ce diagnostic.

Il faut d'abord faire remarquer que dans le syndrome, la dilatation du thorax a peu d'importance en dehors des conditions de l'indication 1. Aussi est-il inutile de la rechercher avec grande précision. C'est davantage du côté du diaphragme qu'il faut faire porter son examen, étudier sa mobilité abdominale et voir par la radioscopie s'il est abaissé et peu mobile.

Dans la recherche de la rigidité, il est d'un intérêt secondaire de savoir si les cartilages sont ossifiés ou non, il suffit de rechercher quelle est la mobilité du thorax dans la respiration d'effort et dans la respiration maximale et de comparer cette mobilité à l'amplitude de la respiration habituelle.

Les moyens d'étude sont la pneumographie, la spirométrie et

la mensuration. Nous avons consacré tout un chapitre à la pneumographie, nous n'y revenons pas. C'est elle qui donne les renseignements les plus fidèles et les plus intéressants : nous avons essayé de montrer les différences qui se produisent dans la respiration en cas de thorax rigide, en cas d'emphysème et en cas d'emphysème avec rigidité du thorax (page 184).

La *spirométrie* donne quelques renseignements utiles. Nous

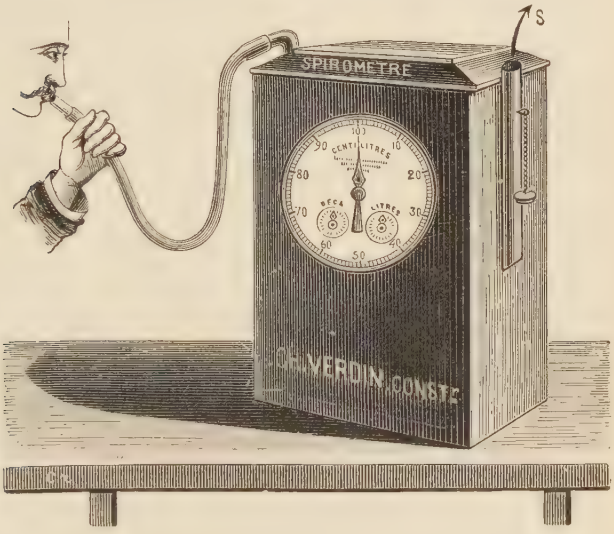


Fig. 55. — Spiromètre totalisateur de Verdin et Boulitte.

C'est un compteur à air, très sensible aux différences de pression. Le diamètre du tube est égal à celui de la trachée, de sorte que l'appareil n'oppose qu'une résistance très faible à l'air chassé par les poumons.

avons employé dans nos recherches le spiromètre construit par Boulitte, c'est un compteur à air, d'un maniement facile. Vigneron d'Heucqueville y a adjoint un masque à soupape, analogue à celui de l'appareil de Ricard pour anesthésie chloroformique. Cette disposition que nous avons adoptée, permet de prendre dans la respiration de repos ou dans la respiration d'effort, la moyenne de 10 respirations successives, sans qu'on ait besoin de retirer le masque du visage. La difficulté est d'éviter les fuites qui se produisent avec une grande facilité au niveau des

plis du visage et particulièrement au niveau des poils. Aussi préférons-nous pour la respiration maximale utiliser le tube de verre par lequel le sujet souffle directement dans le compteur, les narines soigneusement obturées. Le diamètre du tube doit être à peu près celui de la trachée. Dans le spiromètre de Boulitte, le tube mesure 18 millimètres de diamètre.

Les variations dans les résultats qui déprécient à juste titre la spirométrie tiennent non seulement à la sensibilité variable des appareils, mais aussi à ces détails de technique qui au premier abord paraissent sans importance.

Dans la respiration de repos, l'air courant nous paraît être de 300 centimètres cubes en moyenne : nous sommes loin du chiffre classique de 500 centimètres cubes[1]. Il est à remarquer qu'au cours des 10 respirations successives, il y a des variations considérables de l'une à l'autre.

Chez l'emphysémateux l'air courant est diminué : 200 centimètres cubes en moyenne. La rigidité du thorax associée à l'emphysème, ne diminue pas beaucoup le volume de l'air courant.

Dans la respiration d'effort, la moyenne de l'air déplacé est de 1 litre. La mesure d'une série de 10 respirations d'effort est très instructive. Le sujet sain conserve d'un bout à l'autre de l'expérience une respiration d'amplitude à peu près égale. Chez l'emphysémateux, l'amplitude diminue peu à peu, et le volume de l'air déplacé diminue rapidement ; dans l'emphysème avec thorax rigide, le volume de l'air déplacé est d'emblée réduit.

Dans la respiration maximale, la capacité vitale normale est d'après nos recherches, au-dessous des chiffres classiques[2]. On obtient rarement une capacité vitale supérieure à 3 litres 500.

Dans l'emphysème sans rigidité thoracique marquée, le malade souffle sans peine les 500 à 1.000 premiers centimètres

1. Vigneron d'Heucqueville avait déjà fait cette remarque que le chiffre de 500 était trop fort : il estime l'air courant à 400 centimètres cubes.

2. Les chiffres donnés par Hutchinson (1846) sont 3.769 à 35 ans, 2.816 à 50 ans, soit 3.643 en moyenne.

cubes, puis il lui faut faire un effort violent pour atteindre péniblement 1.500 à 2.000 centimètres cubes. L'aiguille du spiromètre tourne lentement par saccades, et si le sujet manque d'énergie il s'arrête bientôt dans son effort.

Dans l'emphysème avec thorax rigide, la capacité vitale est très réduite, l'aiguille s'arrête assez brusquement à 1 litre par exemple et ne va pas plus loin.

La *mensuration* est le troisième moyen d'étude de la mobilité thoracique. Le ruban métrique est à la portée de tous[1].

Il est assez difficile de bien le manier : une variation dans la tension modifie très sensiblement le résultat : aussi deux mensurations faites à quelques jours de distance et exactement au même endroit du thorax ne donnent pas toujours le même chiffre.

Le périmètre thoracique supérieur ou axillaire passe en avant au-dessous de l'articulation sterno-manubrienne. Dans la respiration calme, la mobilité à ce niveau est souvent réduite à quelques millimètres chez l'homme jeune et bien portant ; elle atteint 2 à 3 centimètres dans la respiration profonde et 5 à 6 centimètres dans la respiration maximale[2].

Chez l'emphysémateux sans rigidité, la mobilité est très réduite, elle l'est encore plus en cas de rigidité, il n'y a entre ces deux variétés d'emphysème qu'une question de degré, assez difficile à apprécier.

Le périmètre thoracique mamelonnaire est peu intéressant à cause du volume des seins qui font varier ses résultats.

Le périmètre thoracique inférieur passe sous les seins et en avant par l'appendice xiphoïde, il renseigne sur la mobilité du thorax inférieur.

1. La modification apportée par Rosenthal pourra être utilisée avec profit : il suffit de coudre bout à bout deux rubans métriques ; en plaçant le zéro sur l'épine dorsale, on se rend compte immédiatement de l'asymétrie thoracique.

2. Ce chiffre est inférieur à celui de 7 centimètres donné par Hirtz. L'indice respiratoire dans l'emphysème pulmonaire, *Quiz. thér.*, 15 février 1911; Thèse de Leblanc, 1911.

La palpation permet de se renseigner directement sur l'élasticité du thorax. Par une pression exercée avec la main sur le sternum, on se rend bien compte de la résistance élastique du thorax. En prenant la base du thorax entre les mains, on se rend compte de la souplesse de la partie inférieure de la cage thoracique.

Nous n'avons rien à ajouter aux symptômes classiques d'auscultation qui caractérisent l'emphysème pulmonaire.

Quant aux lésions du cœur droit, nous avons déjà suffisamment insisté sur les troubles fonctionnels qu'elles entraînent ; il faut les reconnaître au milieu des autres signes cliniques, et compléter cette recherche par l'examen radioscopique.

Lorsque les différents éléments du syndrome ont été mis en évidence, la chondrectomie est indiquée et d'autant plus que les troubles consécutifs à la dilatation de l'oreillette droite paraissent plus précis. Si on attend en effet la phase ultime de cette évolution qui est l'insuffisance cardiaque avec dilatation ventriculaire, la chondrectomie devient plus dangereuse et moins efficace.

La chondrectomie ne sera pratiquée qu'après constatation de l'absence complète de phénomènes fébriles.

CHAPITRE III

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

L'opération de la chondrectomie est actuellement bien réglée et d'une très grande simplicité.

Le choix de l'incision n'a qu'une importance secondaire. Lorsqu'on se propose de réséquer en une fois un nombre de cartilages supérieur à trois, on peut utiliser une incision verticale située à un travers de doigt en dehors du bord sternal.

Lorsqu'on procède par opérations successives à l'anesthésie locale, il est préférable d'utiliser l'incision parallèle au cartilage.

Le grand pectoral est dissocié dans le sens de ses fibres et le cartilage est rapidement découvert.

Ici se pose une question très importante : est-on autorisé à faire une résection sous-périchondrale, et à laisser en place le périchondre postérieur ?

Dans les premières interventions, la résection sous-périchondrale avait été faite : on procédait pour le cartilage comme pour les résections costales. Le périchondre en effet se détache avec la plus grande facilité du cartilage et son épaisseur protège la plèvre et les vaisseaux mammaires internes.

Bientôt cette technique a donné lieu à des mécomptes : dans le 2e cas de chondrectomie, opéré en avril 1907[1], les accidents

1. Mohr-Hassler, Von Braman. *Berl. klin. Wochsft.*, 8 juillet 1907.

se reproduisent après 3 mois ; les auteurs pensent que le cartilage s'est régénéré à droite.

Dans le 6e cas opéré (octobre 1907) [1], on observe une régénérescence des cartilages après 5 semaines.

D'après nos recherches (p. 100), le périchondre postérieur conserve son activité jusqu'à un âge avancé. Il n'y a rien d'étonnant à ce que le cartilage se régénère, si on laisse en place le périchondre postérieur.

Dès le début de 1908, les efforts des opérateurs se sont portés sur le périchondre postérieur : le cartilage une fois enlevé, on s'efforce de disséquer le périchondre pour l'extirper. Mais cette dissection est très délicate à cause de la proximité de la plèvre et de la mobilité de la région qui bombe puis s'enfonce à chaque mouvement respiratoire.

Dans la première tentative de dissection du périchondre (Max Cohn, janvier 1908, 14e cas opéré), la plèvre est blessée ; il en est de même dans la seconde tentative (Stich, mars 1908, 15e cas opéré)[2].

Von den Velden[3] dans ses deux premières opérations conserve le périchondre postérieur : dans le 2e cas (24 avril 1908), il se forme un tissu résistant. A partir de ce moment, il enlève le périchondre postérieur par dissection : 5 cas sont opérés sans accident ; à la chondrectomie suivante (5 décembre 1908), la plèvre est blessée.

Goodman dans deux nouvelles interventions (mars et avril 1908), se sert du périchondre postérieur pour encapuchonner les tranches de section du cartilage. Hoffman utilise ce procédé (1909)[4].

Quelques auteurs ont essayé de le détruire au thermocautère

1. Goodman et Wachsman. *Med. Rec.*, 16 mai 1908.
2. M. Cohn. *Deutsch. Med. Wochsft.*, 5 mars 1908.
3. Stich. *Deutsch. Med. Wochsft.*, 3 décembre 1908.
4. Von der Velden. *Arch. für Klin. Chir.*, 1910, p. 981.
5. Hoffmann. *Münch. Med. Wochsft.*, 1910, Bd 24, p. 1308.

(Axhausen[1], Martynow)[2], ou avec une solution forte de chlorure de zinc.

Nous pensons qu'il est absolument indispensable d'enlever le périchondre postérieur, et dans sa totalité.

L'observation IV de notre travail est absolument démonstrative.

En 1910, Krüger (d'Iéna)[3], a décrit une technique qui permet d'obtenir ce résultat. On incise au bistouri les fibres des muscles intercostaux au niveau des bords supérieur et inférieur du cartilage. Cette incision doit être très prudente, puisqu'elle doit aller jusqu'au voisinage de la plèvre, sans cependant la léser. Il suffit alors de décoller la plèvre de la face postérieure du cartilage. La section est alors facile à pratiquer.

Cette technique a été utilisée par Braun[4] dans deux cas (obs. LXXII, 1911 et obs. LXXXIX, 1912).

M. le professeur Delbet a suivi une technique analogue dans ses deux premières opérations. Dans beaucoup d'observations, les auteurs se sont contentés d'écrire « résection du cartilage avec son périchondre ». Il est probable que la technique suivie a été très analogue à celle de Krüger.

Quoi qu'il en soit, l'ablation du cartilage avec son périchondre reste une opération délicate.

Dans son troisième cas, M. Delbet utilise un procédé différent. La section porte non sur le cartilage, mais sur l'extrémité de la côte. Le périoste est ruginé comme pour une résection costale, la rugine décolle le périoste de la face antérieure de la côte, puis des bords supérieur et inférieur. Elle s'engage enfin derrière la côte pour dégager sa face postérieure. La section costale est faite au costotome sans danger pour la plèvre. L'ex-

1. Axhausen. *Zentr. f. Chir.*, 1910.
2. In Roubachow. Moscou, 1912.
3. Krüger d'Iéna. *Zentralbl. f. Chir.*, 1910, 26 ; *Sem. Méd.*, 29 juin 1910.
4. Braun. *Deutsch. Med. Woch.*, 1912, n° 32.

trémité costale est alors saisie au davier et attirée en avant. Il suffit avec le doigt ou avec un instrument mousse, de décoller de dehors en dedans la plèvre de la face postérieure du cartilage et de sectionner peu à peu les insertions des muscles intercostaux. Dans cette manœuvre on n'a pas à se soucier du périchondre ; celui-ci reste adhérent au cartilage.

Cette technique a été suivie par M. Delbet dans les observations suivantes pour les 2e et 3e cartilages.

Si on examine les cartilages réséqués, on voit que l'extrémité costale est complètement dépériostée en avant et sur les bords, incomplètement en arrière dans la zone voisine du cartilage ; mais que le cartilage a conservé son périchondre intact

Nous avons fait quelques recherches anatomiques à ce sujet (voir pp. 83 et 94). Nous avons constaté l'adhérence plus marquée du périoste à la zone d'union costo-chondrale surtout en arrière. A ce niveau le périoste est renforcé par des fibres horizontale dont l'épaisseur augmente à mesure qu'on se rapproche de l'union chondro-costale. Lorsqu'on rugine le périoste en avant, on voit qu'il se déchire au niveau de la zone d'union, laissant le périchondre adhérent au cartilage. Lorsqu'on essaie de ruginer en arrière, on laisse à l'union chondro-costale toute une zone adhérente et la rugine s'engage dans le plan de clivage compris entre le périchondre et la plèvre doublée du fascia endothoracique.

Ainsi la technique de M. Delbet réalise une résection sous-périostée de l'extrémité costale et une résection du cartilage avec la totalité du périchondre. Le principal avantage de cette technique est d'élargir la chondrectomie en faisant une résection de 4 à 6 centimètres en réduisant au minimum les dangers opératoires.

Pour détacher le cartilage du sternum, M. Delbet attire fortement le cartilage en dedans, de façon à réaliser une luxation de l'articulation sterno-chondrale.

Dans l'observation II (voir la radiographie des cartilages p. 313), cette luxation a été obtenue pour les 3e, 4e et 5e cartilages. Il n'en est pas toujours ainsi. Habituellement le cartilage se fracture à un centimètre environ de l'articulation sternale. C'est ce qui s'est produit dans les observations suivantes.

En examinant les cartilages réséqués, on voit que l'extrémité interne, voisine de la fracture est dépourvue de périchondre. Le périchondre a été déchiré d'une façon irrégulière ; des lambeaux sont restés adhérents au fragment interne. Ces fragments de périchondre sont non seulement capables de reformer du cartilage, mais aussi du tissu osseux. Nous avons vu combien est fréquente l'ossification périchondrale de l'extrémité interne des cartilages costaux.

D'après nos recherches histologiques, le périchondre d'un cartilage en voie d'ossification, laissé en place après la résection, reforme de l'os et non du cartilage.

La radiographie de la pièce anatomique de l'observation IV (p. 333) est tout à fait intéressante à ce point de vue. On voit du côté non opéré, les petites plaques d'ossification périchondrale de l'extrémité interne des cartilages. Du côté opéré, les cartilages ont été brisés à ce niveau. Or l'ossification secondaire s'est surtout développée au voisinage du fragment interne. Il apparaît nettement que le tissu osseux de nouvelle formation provient de ce périchondre transformé.

Il y aurait donc un avantage soit de faire une section nette du périchondre, soit d'enlever la totalité du cartilage en désarticulant au niveau de l'encoche sternale.

Est-il utile de faire une interposition musculaire ? C'est Lambret[1] qui le premier fit cette interposition dans sa première chondrectomie (nov. 1907, 7e cas opéré). Il pense faciliter ainsi la formation de la pseudarthrose. Depuis cette époque l'interposition

1. Lambret. *Echo Méd. du Nord*, 5 avril 1908.

des fibres du grand pectoral a été faite un grand nombre de fois.

Si on pratique une résection large, dépassant 3 centimètres, comme nous le conseillons pour agir sur le cœur droit, l'interposition musculaire est absolument inutile.

Si on pratique une résection étroite, inférieure à 3 centimètres, qui peut être utilisée pour agir seulement sur la mobilité thoracique, les fragments ont une tendance à se rapprocher et à se mettre au contact. Même lorsque les surfaces de section sont distantes de un centimètre au moment de l'opération, la rétraction peut augmenter dans les semaines suivantes et produire un contact secondaire. Un nouveau danger de récidive apparaît : c'est la consolidation des fragments par cal fibreux ou osseux.

Dans ces cas l'interposition musculaire peut rendre des services pour faciliter la formation de la pseudarthrose.

Mais, de l'avis de M. Delbet, la méthode de la chondrectomie étroite n'est pas celle qu'il faut recommander, et dans les chondrectomies larges, l'interposition n'a plus d'intérêt.

Au contraire, elle nous paraît nuisible. Le fragment de muscle interposé subit la transformation fibreuse. Peut-être sert-il de substratum aux ostéoblastes pour former de l'os nouveau. En tout cas, il forme un tissu rigide, qui peut faire croire à une régénérescence des cartilages.

C'est ainsi que dans le cas de Lenormant par exemple (obs. LXXIV), quoique le périchondre ait été enlevé en totalité, le muscle interposé se transforme en tissu fibreux, qui fait penser à une régénérescence des cartilages.

Nous sommes persuadés que la condition essentielle pour avoir de bons résultats par la chondrectomie, c'est d'obtenir la souplesse parfaite de la zone opérée. Il y a donc intérêt à supprimer tout tissu capable de s'organiser en tissu fibreux.

C'est également pour cette raison que l'hémostase devra être faite avec beaucoup de soin, et que l'asepsie devra être rigou-

reuse. Toute infiltration sanguine ou inflammatoire a pour effet de diminuer la mobilité et la souplesse de la zone opérée et de favoriser plus tard la formation d'un tissu fibreux et rigide. De ce fait, le flottement pariétal est supprimé et la mobilité thoracique réduite. Il est possible qu'une partie des insuccès opératoires tienne à une faute opératoire, minime en apparence.

En cas de perforation pleurale, l'air ne pénètre pas en assez grande abondance pour occasionner des accidents sérieux. L'orifice dans les cas où cet accident s'est produit, a pu être oblitéré par suture directe. On a d'ailleurs à sa disposition des tissus capables d'aveugler l'ouverture, les faisceaux du grand pectoral en particulier. Lorsque l'orifice n'est pas fermé, l'air peut infiltrer les tissus de la paroi thoracique. Dans un cas, celui de Rath[1], il s'est produit un emphysème sous-cutané étendu : il est probable qu'il y avait en même temps une blessure du poumon comme semble le prouver l'hémoptysie post-opératoire. Le malade est mort quarante heures après l'opération. Dans tous les autres cas de blessure de la plèvre (10 observations : Cohn, Stich, Von den Velden, Lejars, Gottstein, Tuffier, Stabel, Birscher, Fasano, Delbet), il ne s'est produit aucun accident même léger.

En cas d'hémorragie importante (obs. VI), il est toujours possible d'y remédier puisqu'on a sous les yeux les vaisseaux mammaires internes ; dans ce cas, il faudra lier le pédicule non seulement au-dessus de la blessure vasculaire mais aussi au-dessous, pour faire une double hémostase artérielle et veineuse.

Dans les suites opératoires, nous insistons sur l'utilité de prescrire une médication toni-cardiaque. En cas de douleur post-opératoire, la morphine sera indiquée ; elle régularisera la respiration et atténuera la dyspnée.

1. Rath. *Deutsch. Z. f. Chir.*, 1909, Bd 99, p. 403. Voir page 368. Obs. 45.

Enfin un dernier conseil peut être donné : c'est d'éviter les bandages serrés autour du thorax. L'emploi d'un pansement adhésif est à recommander, car il permet de ventouser le malade en cas de besoin et il laisse à la respiration toute sa liberté.

Nous rappelons enfin l'utilité de la gymnastique respiratoire comme complément de la chondrectomie.

Chez les dyspnéisants, les exercices les meilleurs sont les plus simples et les moins violents. Nous conseillons simplement la marche à pied, sur un terrain plat : le malade doit rythmer les mouvements respiratoires sur la cadence des pas. La marche sera lente et régulière. Suivant l'état plus ou moins dyspnéique du malade, les mouvements inspiratoires seront faits tous les pas, ou tous les deux pas, ou tous les trois, si possible. Le malade s'efforcera ainsi de diminuer la fréquence des respirations tout en augmentant leur amplitude.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

11 OBSERVATIONS INÉDITES DE CHONDRECTOMIE

Observation I. — Pierre Delbet et Hirtz[1], 69e chondrectomie[2].

H. veuve, B... 63 ans, entre, le 5 janvier 1911, dans le service de M. le docteur Hirtz à Necker, présentant des crises d'étouffement avec cyanose.

Antécédents. — Les parents sont morts âgés. Un frère et une sœur sont bien portants.

Il y a 31 ans, la malade a présenté des signes presque certains de tuberculose pulmonaire ; hémoptysie abondante, puis expectoration avec toux et amaigrissement ; alitement pendant 3 mois.

Depuis, son état de santé a été satisfaisant jusqu'à l'apparition des crises d'oppression ; quelques symptômes d'intoxication éthylique se manifestent également.

Début. — Il y a 6 ans, des crises d'étouffement surviennent brusquement ; à l'occasion d'un effort, la respiration devient rapide et pénible, la face se cyanose ; la crise dure environ deux heures, pendant lesquelles la malade reste assise sans bouger. Pendant l'hiver la malade tousse et crache, la dyspnée augmente et devient peu à peu continue.

Il y a un an, d'octobre 1909 à février 1910, les phénomènes de bronchite avec dyspnée sont encore plus marqués, obligeant la malade à un séjour de 4 mois dans le service de M. le docteur Claisse à la Pitié. A ce moment l'intervention chirurgicale aurait été discutée.

Pendant l'été une amélioration sensible se produit, permettant à la malade de s'occuper de couture ; mais elle ne peut faire un effort sans crise d'oppression.

Le 20 décembre 1910 à l'occasion d'une poussée de bronchite l'état s'aggrave de nouveau.

La malade entre le 5 janvier à Necker.

Examen. — Femme petite, maigre.

Le *thorax* ne parait pas dilaté, mais il donne l'impression de rigidité

1. Cette observation a donné lieu à plusieurs communications (voir p. 2). Elle n'a jamais été publiée en détail.

2. Numéro de classement d'après la date de l'opération.

absolue. La mensuration montre dans les mouvements respiratoires un élargissement de quelques millimètres. Lorsqu'on demande un effort respiratoire maximum, le périmètre thoracique augmente à peine de 1 à 3 millimètres.

Poumons. — A la base gauche on trouve des lésions de congestion pulmonaire avec submatité et râles sous-crépitants. A droite, bronchite disséminée avec râles sibilants et ronflants. Au sommet et en avant des deux côtés, respiration emphysémateuse avec sonorité exagérée, murmure très affaibli, avec quelques râles humides disséminés. La respiration est un peu plus rude à droite.

Les crachats sont très abondants, surtout spumeux.

Cœur. — La pointe n'est pas perceptible à la palpation ; les bruits sont assourdis, masqués par la lame de poumon emphysémateux.

Circulation périphérique. — Le pouls est petit, filiforme et rapide : les veines du cou sont distendues, sans reflux cardiaque. La cyanose apparaît au moindre effort au niveau des lèvres et de la face. L'œdème malléolaire est très appréciable, il disparaît par le repos au lit. Peut-être n'est-il pas entièrement sous la dépendance de l'insuffisance cardiaque, car on constate la présence de varices.

Foie. — Augmenté de volume, déborde les fausses côtes, douloureux.

Rate. — Légèrement grosse et douloureuse.

Urines. — Peu abondantes sans produits anormaux.

Le 6 janvier, dans le service de M. Hirtz, la malade, à l'occasion d'un effort de défécation, devient violacée, complètement asphyxique, perd connaissance, avec relâchement des sphincters. On eut grand'peine à la ranimer (piqûres d'éther, caféine). Malgré une thérapeutique active, digitale, spartéine, théobromine, son état s'aggrave.

Le 14 janvier elle passe dans le service de M. le professeur Delbet.

Opération. — Le 15 janvier (anesthésie locale à la novocaïne adrénaline) Incision verticale le long du bord droit du sternum sur une longueur de 15 centimètres environ. Le 2e cartilage droit est mis à nu, isolé des parties molles et décollé des plans profonds à la rugine. Section en dehors au costotome, le cartilage est relevé en dedans ; il se brise près du sternum.

Même technique pour les 3e, 4e et 5e cartilages droits.

Après la section du 5e, on peut voir les côtes se mobiliser et se déplacer avec les mouvements respiratoires, de 2 centimètres environ.

Suture des plans superficiels sans drainage.

Suites opératoires. — Aucune élévation thermique ne se produit. Le pouls reste rapide (100 à 120) les trois premiers jours ; puis il descend progressivement autour de 90.

La quantité d'urine augmente sensiblement de 600 grammes jusqu'à un litre, sous l'influence de la médication diurétique et tonicardiaque qui jusqu'alors était restée sans résultat. Ce qui est vraiment remarquable, c'est la diminution de la cyanose et de l'état dyspnéique. La malade se sent mieux depuis l'opération, elle peut rester couchée sur le dos. Les crises de

dyspnée ne se sont plus reproduites. La toux est facilitée mais elle provoque un peu de douleur à l'endroit des sutures.

Le 21 janvier, sept jours après l'opération, quelques crises d'étouffement surviennent pendant la nuit. Les jours suivants le sommeil est meilleur. La malade quitte le service de chirurgie le 27 janvier très améliorée.

Le 1er avril, elle est présentée à la clinique chirurgicale de l'hôpital Necker. L'amélioration s'est maintenue, la respiration est facile, l'état général très satisfaisant. Dans sa leçon clinique [1], M. le professeur Delbet constate ce beau résultat de l'opération de Freund. Il en recherche la raison. La mobilité fut obtenue après la section du 5e cartilage. Ce cartilage maintenait-il la rigidité du thorax, constituant ainsi « la clef » de la cage thoracique? Est-ce le côté réséqué qui joue le plus grand rôle dans cet heureux résultat, ou bien est-ce le côté resté fixé au sternum qui a recouvré sa mobilité ? L'opération n'a-t-elle pas une action sur le cœur? A ce moment il était impossible de résoudre ce problème.

La malade est revue par nous en juillet 1911.

Les troubles fonctionnels quoique très améliorés, sont encore marqués. La respiration est rapide au repos (30 en moyenne) et augmente considérablement dans les efforts même légers. La cyanose qui était très marquée avant l'opération, n'a pas reparu.

Le thorax montre, dans la région sous-jacente à la cicatrice opératoire, une mobilité remarquable de la paroi à chaque mouvement respiratoire. Au début de l'inspiration, la région se déprime, comme attirée en dedans par l'aspiration thoracique ; au moment de l'expiration elle bombe en dehors comme soulevée par la pression intra-thoracique. Tout se passe comme si cette paroi était inerte et subissait passivement les différences de pression produites dans le thorax par les mouvements respiratoires.

Nous avons pu, par la méthode graphique, inscrire les détails de ce mouvement [2].

Tracé I. — Mouvements de l'extrémité antérieure de la 3e côte droite (opérée) et mouvements du sternum au même niveau (enregistrement simultané) (fig. 56). — A première vue les mouvements de la côte sont plus étendus que les mouvements du sternum au même niveau.

Les deux lignes isochrones qui coupent ces tracés exactement au même moment, montrent qu'il existe un dyschronisme presque complet entre le mouvement de la côte et celui du sternum. Lorsque le sternum commence un mouvement inspiratoire, l'extrémité antérieure de la côte est au milieu de l'inspiration.

Faut-il penser que ce défaut de synchronisme est dû à une dissociation de deux mouvements actifs, sternal et costal? Cette hypothèse n'est pas admissible. Lorsqu'un retard se produit dans la mobilité d'un segment du thorax, ce dyschronisme n'a pas d'influence sur la forme de la courbe : or, dans le cas présent, la courbe produite par les mouvements de la côte opérée est

1. Voir *Journal des Praticiens*, 8 novembre 1911, n° 44.

2. Description du procédé et détails, p. 157 et suiv.

absolument anormale : le mouvement expiratoire est brusque et la ligne franchement ascendante dans sa partie terminale, tandis que la ligne d'inspiration est traînante avec oscillations, son sommet inspiratoire est arrondi. Ces caractères sont inverses de ceux habituellement observés.

Il semble bien que la côte est entraînée passivement par les mouvements thoraciques. Elle obéit en plus aux modifications de pressions qui se produisent dans l'intérieur du thorax. Au moment de l'inspiration, la diminution

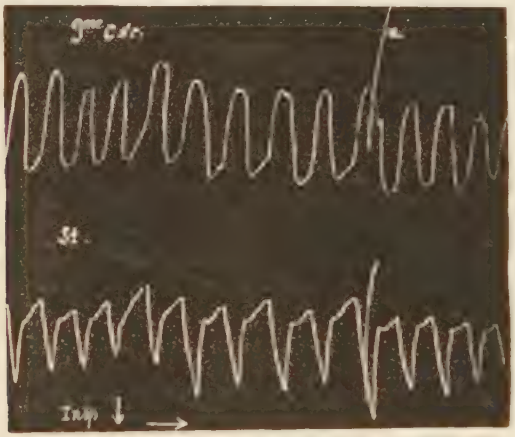


Fig. 56. — Obs. I. Tracé 1. Réduction 1/3.

Les mouvements du thorax ont été enregistrés en même temps au niveau de la zone opérée (extrémité antérieure de la 3e côte) et au même niveau sur le sternum. La côte opérée paraît plus mobile que le sternum ; mais ce n'est qu'une apparence : la mobilité est inverse du type respiratoire. Quand le sternum commence un mouvement d'inspiration, la côte opérée fait un mouvement d'expiration. Cette mobilité de la côte après la chondrectomie ne peut être que défavorable à la ventilation pulmonaire.

de pression intrathoracique augmente, la côte obéit à cette force et s'enfonce dans le thorax. A la fin de l'inspiration, ce mouvement d'enfoncement est arrêté par les connexions de la côte opérée avec les côtes voisines et la tension des espaces intercostaux. Au commencement de l'expiration la côte se déplace en avant, obéissant à l'augmentation de pression intrathoracique.

En conclusion la mobilité de la côte opérée n'est pas niable, mais elle est inverse du mouvement respiratoire et sans utilité pour la ventilation, du moins dans son segment antérieur

Tracé II. — (3e côte droite, 8e côte droite). Il permet de comparer les côtes libérées au mouvement de l'orifice inférieur du thorax du même côté.

On retrouve exactement les mêmes caractères que dans le tracé I : mobilité apparente de la côte avec asynchronisme presque complet, forme inversement parallèle des courbes.

En conséquence, la mobilité anormale des côtes réséquées reste localisée à ces côtes, les côtes sous-jacentes conservent leur mouvement normal.

Tracé III. — Il est le corollaire de ce que montre le tracé précédent : le

côté droit et le côté gauche du rebord thoracique sont exactement synchrones et présentent des mouvements de même amplitude.

La cage thoracique a-t-elle acquis par l'opération une mobilité meilleure ? Le fait d'avoir libéré le sternum de 4 côtes, lui permet-il des mouvements plus étendus ?

Nous ne pouvons répondre à cette question par l'étude de cette observation, n'ayant pas de documents graphiques avant l'opération.

La mobilité inverse des côtes réséquées n'est pas seulement un mouvement localisé à l'extrémité de la côte mais un mouvement de sa totalité.

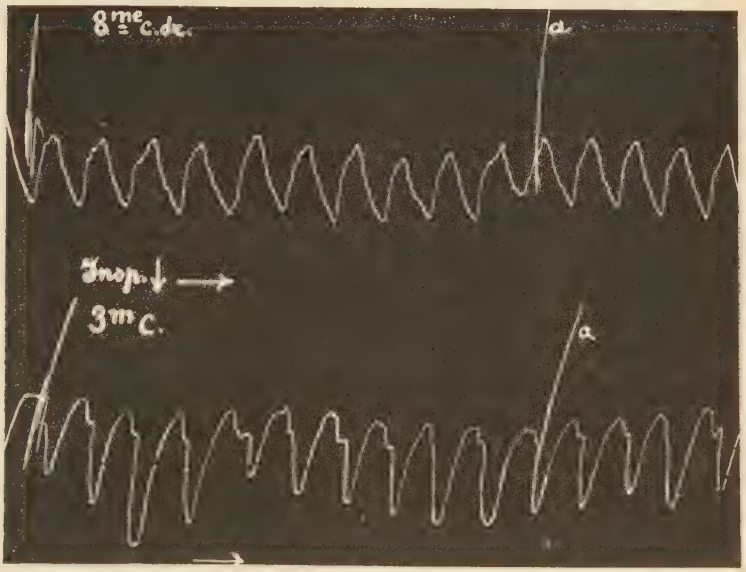


Fig. 57. — Obs. I. Tracé II. Sans réduction.

Ce tracé permet de comparer les mouvements de l'extrémité antérieure des côtes opérées (3e côte) à la mobilité du thorax du même côté (8e côte droite). On voit comme dans le tracé précédent, que la côte opérée a une mobilité inverse du type respiratoire habituel. Les lignes *a* montrent que la 8e côte est au milieu de sa phase expiratoire, tandis que la côte opérée est au milieu de sa phase inspiratoire.

On pourrait croire en effet que le mouvement négatif de la région opérée n'est qu'un soulèvement local et que le reste de la côte recouvre cependant un pouvoir de mobilisation utile à l'acte respiratoire.

Le tracé IV va nous apporter la preuve du contraire.

Tracé IV. — Ce tracé est pris avec le pneumographe de Verdin qui enregistre l'expansion circonférentielle du thorax dans ses deux moitiés.

On voit nettement par l'étude des lignes synchrones que la totalité de la côte est animée d'un mouvement inverse à celui du thorax.

On peut remarquer sur ce tracé que l'amplitude de la courbe du côté droit est plus grande que celle du côté gauche. Cela ne veut pas dire que le

côté droit est réellement plus mobile que le gauche, ce n'est qu'une appa-

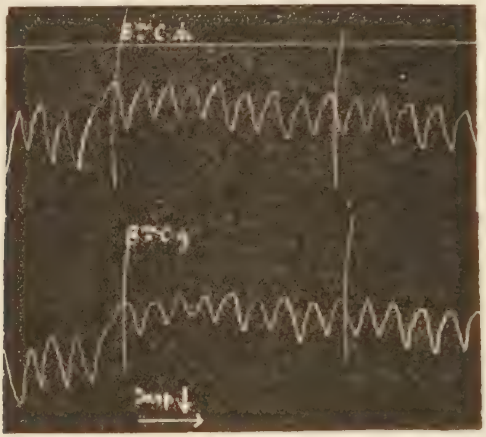


Fig. 58. — Obs. II. Tracé III. Réduction 1/3.

Les mouvements des deux hémi-thorax restent égaux et synchrones. Les modifications particulières produites par la chondrectomie restent localisées à la zone opérée et ne se communiquent pas aux côtes voisines

rence qui tient aux défauts des pneumographes à tambour : il suffit de modi-

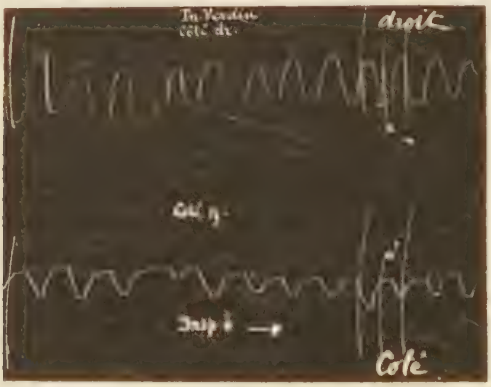


Fig. 59. — Obs. I. Tracé IV. Réduction 1/3.

Ce tracé est pris avec le pneumographe à tambours construit par Verdin, qui permet d'enregistrer les modifications circonférentielles de chaque moitié du thorax. On voit que la côte opérée a dans sa totalité un mouvement inverse du mouvement respiratoire normal. L'amplitude plus considérable de la courbe (côte opérée) est due au défaut des appareils à tambour, la tension du lien modifiant sensiblement la hauteur de la courbe.

fier la tension des membranes de caoutchouc pour changer complètement l'amplitude des tracés.

Mensuration. — Périmètre thoracique supérieur ou axillaire : dans la respiration d'effort : 84 — 84,4.

Périmètre thoracique inférieur ou xiphoïdien : dans la respiration d'effort : 79 — 79,2.

La mobilité de la cage thoracique est encore très réduite et comparable à ce qu'elle était avant l'intervention.

Dans l'effort respiratoire maximal, la mobilité paraît également peu augmentée.

Spirométrie. — Respiration de repos = 158 à 200 cc.

Respiration d'effort = 750 cc.

Respiration maximale (capacité vitale) = 1 litre à 1,500.

Ces chiffres nous paraissent ceux observés habituellement dans les cas moyens d'emphysème.

La malade est revue en septembre dans le même état très satisfaisant.

Le 23 décembre 1911, son état est toujours très amélioré. Pendant le mois de novembre, une bronchite assez sérieuse l'a tenue au lit pendant 10 jours. Actuellement elle est encore prise chaque matin d'étouffement et de quintes de toux. Lorsque l'expectoration s'est produite elle se sent soulagée (durée des crises une demi-heure). Cependant les troubles cardiaques ne se sont pas reproduits depuis l'opération.

On note la disparition complète de la cyanose et de l'œdème.

La spirométrie donne : respirations de repos : 100 cc., respiration maximale ; 900 cc. à 1,100 litre. Ces chiffres sont sensiblement inférieurs à ceux obtenus en juin.

Nous ajoutons à l'observation les renseignements suivants fournis par la radioscopie, documents il est vrai de second ordre puisque l'examen n'avait pu être fait avant l'opération.

Le diaphragme paraît être abaissé (7,5 centimètres au-dessous du plan horizontal passant par l'articulation sterno-xiphoïdienne). Il est très peu mobile, 15 à 20 millimètres dans la respiration profonde.

L'oreillette droite déborde largement le rachis, et paraît encore considérablement dilatée. Mais il faut remarquer qu'elle subit peu les mouvements respiratoires du thorax (déplacement de quelques millimètres en dehors, dans l'inspiration profonde).

Revue en octobre 1912, la malade est toujours dans un état très satisfaisant ; si on se rappelle l'état absolument désespéré dans lequel elle avait été amenée à la salle d'opérations, il faut reconnaître l'heureux effet de la chondrectomie. C'est l'observation de ce cas qui fit penser à M. Delbet, à M. Hirtz et à nous-même que la chondrectomie devait avoir une action directe sur le cœur.

L'explication que nous proposons est que la chondrectomie large qui permet le flottement pariétal, réalise une véritable cardiolyse transpulmonaire.

Résumé. — F. 63 ans, tuberculose pulmonaire ancienne.

Emphysème avec rigidité très marquée, dilatation thoracique très modérée.

Troubles fonctionnels très graves. Insuffisance cardiaque et cyanose.

Résection large des 2e, 3e, 4e, 5e cartilages droits.

Amélioration fonctionnelle considérable et durable.

Disparition des troubles d'insuffisance cardiaque.

Mobilité des côtes libérées inverse du type respiratoire. Flottement pariétal de la zone opérée, supprimant la solidarité cardio-thoracique et réalisant une cardiolyse transpulmonaire.

Observation II. — Pierre Delbet et Douay. — 76e chondrectomie, B... Jules. 35 ans, entre à Necker dans le service de M. le docteur Achard pour dyspnée et cyanose.

Antécédents. — Dès son enfance, il est sujet aux bronchites et tousse facilement.

En 1895, il y a 16 ans, il subit un traumatisme considérable de la région dorsale, diagnostiqué fracture du rachis sans paraplégie : un appareil plâtré est appliqué pendant 4 mois. Il reprend son travail, mais il remarque que la déformation augmente encore, sans provoquer de douleur, ni de gêne. De plus, il présente peu à peu certaine difficulté respiratoire qui s'accuse dans les périodes de bronchite.

Début. — C'est donc depuis plusieurs années que la respiration est gênée : depuis 4 mois, la dyspnée a augmenté considérablement : dyspnée nocturne analogue à la crise d'asthme, dyspnée d'effort qui l'empêche de continuer son métier peu fatigant de cocher.

Il entre le 20 février 1911, dans le service du docteur Achard. La médication toni-cardiaque améliore un peu son état.

Passage en chirurgie le 10 mai.

Examen. — Homme, petit, assez peu robuste.

La face est considérablement cyanosée, les extrémités sont froides et violacées. La dyspnée, déjà marquée au repos, augmente encore au moindre effort. La parole est brève et difficile. La toux et l'expectoration ont beaucoup moins d'importance dans son état pathologique. Pas de fièvre. Le pouls est petit et rapide. On note de l'œdème malléolaire. Le foie est gros débordant les fausses côtes. Les urines sont rares, sans albumine.

Déformation thoracique. — Le thorax a l'aspect dit en tonneau ; on remarque une gibbosité cyphotique de la colonne dorsale, à grande courbure, dont le sommet correspond à la deuxième apophyse épineuse dorsale. Les côtes du côté droit sont légèrement projetées en dehors dans leur segment postérieur. En avant, la déformation est inverse, et les côtes gauches sont un peu plus saillantes. Le sternum bombe fortement en avant ; l'angle de Louis est très marqué.

Les cartilages sont lisses et épais à la palpation.

Le thorax est immobile et rigide.

Il n'existe aucun signe de mal de Pott, aucune raideur rachidienne, aucune douleur locale, aucun trouble nerveux ; il s'agit d'une déformation traumatique secondaire de la colonne dorsale ou maladie de Kummell. Mais tandis

que dans la maladie de Kummell[1], il n'y a pas de gêne respiratoire, ici l'emphysème domine l'état clinique ; comme la dilatation rigide du thorax est manifeste, il paraît rationnel de proposer une chondrectomie qui est acceptée du malade sans hésitation, tant son état est précaire.

Mensurations. — Périmètre thoracique supérieur ou axillaire : Respiration de repos : 90,5 — 90,6 = 1 mm.

Respiration d'effort : 90,5 — 91 = 5 mm.

Respiration maximale 90,5 — 91,5 = 10 mm.

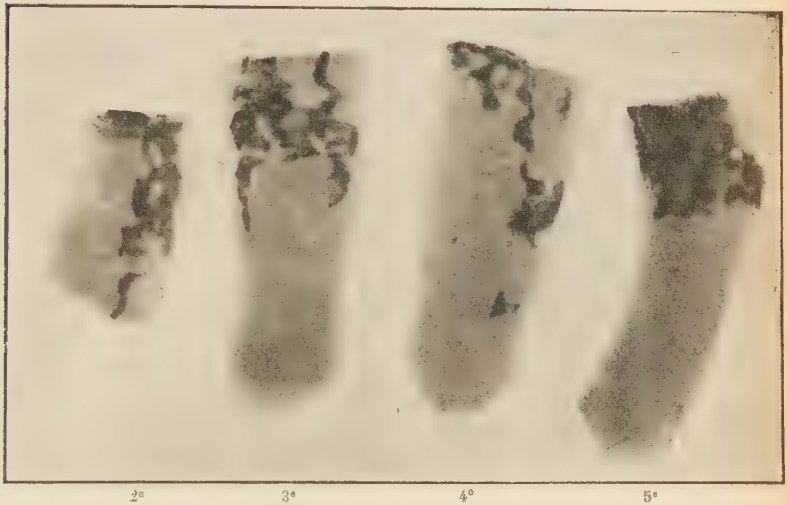


Fig. 60. — Obs. II. Cartilages réséqués (Radiographie sans réduction).

Périmètre thoracique inférieur ou xiphoïdien : Respiration de repos : 86,5 — 86,7 = 2 mm.

Respiration d'effort : 86,5 — 87 = 5 mm.

Respiration maximale : 86,5 — 89 = 25 mm.

La mobilité paraît un peu plus grande à la base du thorax, au niveau des fausses côtes, elle est de 3 centimètres.

Opération. — Le 19 mai 1911, anesthésie locale à la novocaïne adrénaline. Incision verticale parallèle au bord droit du sternum du 2e cartilage au 5e.

On écarte par dissociation les fibres du grand pectoral, au niveau du 2e cartilage. On incise sur les bords du cartilage, les muscles intercostaux et on libère le cartilage au niveau de ses bords et de sa face postérieure.

On sectionne l'extrémité externe du cartilage au costotome. Le cartilage est relevé en dedans et facilement détaché du sternum.

Même opération pour les 3e, 4e et 5e cartilages droits.

Suture des plans superficiels.

1. M. Temkin. Maladie de Kummell, Paris, 1909-10. Sur 42 observations réunies dans cette thèse, l'emphysème n'est pas signalé.

On observe au cours de l'opération, que la plèvre, à chaque expiration, est soulevée et s'enfonce à chaque mouvement inspiratoire. Lorsque le 5e est sectionné, on voit les extrémités des côtes se mobiliser et exécuter des mouvements étendus, analogues à des mouvements de brassage.

Les cartilages enlevés ont les dimensions suivantes :

2e cartilage : longueur 27 ; largeur 17 ; épaisseur 11. — 3e cartilage : longueur 50 ; largeur 19 ; épaisseur 11. — 4e cartilage : longueur 51 ; largeur 20 ; épaisseur 11. — 5e cartilage : longueur 50 ; largeur 18 ; épaisseur 11 1/2.

L'aspect de la surface de section est le suivant :

Le centre est de couleur jaune, d'aspect fibreux ; on voit des zones amiantines avec cavernules et vaisseaux, très peu de calcification.

La zone périphérique est blanche, non dégénérée, particulièrement épaisse.

Ces cartilages paraissent rigides en raison de leur épaisseur, car ils n'ont pas perdu une certaine souplesse.

Radiographie des cartilages (fig. 60).

On y voit des dépôts calcaires, épais, abondants dans le segment externe, le segment interne en est complètement dépourvu.

Mensuration du thorax immédiatement après l'opération :

Périmètre axillaire : 89,5 — 91, 5 = 20 mm.

Cette mensuration faite dans la position horizontale n'est pas absolument comparable aux premières mensurations faites debout. Elle indiquerait cependant un certain degré de rétrécissement thoracique un centimètre et une augmentation de la mobilité du thorax (amplitude double).

Pendant toute la durée de l'opération, le malade a supporté avec peine la position dorsale. Une fois dans son lit, il se sent soulagé, et, avec l'euphorie si fréquente après les interventions à la cocaïne, il accuse une amélioration considérable de la respiration.

Le soir son état paraît satisfaisant, pas de fièvre ; le pouls cependant est rapide et mou ; pas d'émission d'urine.

Dans la nuit il s'agite, puis s'endort, et meurt subitement à 6 heures du matin. Dans la nuit il a urine 50 grammes d'une urine foncée et albumineuse.

Autopsie :

Poumons emphysémateux avec congestion passive des bases. Pas d'embolie pulmonaire. Pas d'œdème du poumon.

Cœur : très volumineux. Dilatation énorme du cœur droit (ventricule et oreillette). Veines du thorax et de la base du cou dilatées et gorgées de sang noir. Pas de lésion valvulaire.

Foie : volumineux, avec piqueté de foie cardiaque. Tous les organes viscéraux sont congestionnés et cyanosés ; aucune autre lésion.

Plastron sterno-chondral (examen direct et radiographique).

Le premier cartilage est très épaissi et rigide, il n'est pas cependant ossifié. La mobilité entre la première côte et le sternum est très réduite. L'articulation sterno-manubrienne est mobile.

Le deuxième cartilage et les suivants sont très volumineux. Calcification dans le segment costal. Le degré d'élasticité est diminué. Les articulations

sterno-chondrales sont mobiles. Les triangulaires du sternum sont hypertrophiés. Le diaphragme est bien développé.

Expérience cadavérique. — Avant de faire l'autopsie, nous pratiquons suivant le conseil de M. Delbet, une insufflation pulmonaire, en fixant un tube dans la trachée. On obtient de cette façon un soulèvement du thorax avec mobilisation très marquée des côtes opérées, se traduisant par une augmentation du périmètre thoracique de 5 centimètres et demi. Cette constatation nous avait fortement impressionnés, surtout si on la rapproche de la mobilisation minime observée cliniquement.

Il nous paraît indispensable d'analyser cette expérience qui en réalité n'est pas très démonstrative.

Dans cette expérience, le soulèvement est dû à une pression s'exerçant de dedans en dehors, ayant de ce fait une action considérable sur les côtes libérées qui obéissent passivement à cette force.

Au contraire dans l'inspiration normale, l'action s'exerce de dehors en dedans ; si un segment a perdu sa solidarité avec le sternum, il s'affaisse au lieu de se soulever, résultat tout différent de celui produit par l'insufflation.

Conclusion. — Cette mort dans les 18 heures qui suivent l'opération, est absolument inexplicable en dehors d'une action de la chondrectomie sur le cœur. La rapidité du pouls, l'anurie sont en faveur de cette hypothèse ; l'énorme dilatation du cœur droit, l'aspect du foie cardiaque confirment cette idée. Comment agit la chondrectomie sur le cœur ?

Nous pensons qu'elle peut avoir une action locale sur le cœur.

Elle supprime l'action nuisible des mouvements thoraciques transmis au cœur droit par le tissu d'emphysème intercardio-thoracique. Pratiquée à droite, elle agit sur l'oreillette droite et par ce moyen contribue à la guérison dans un grand nombre de cas. Étant donnée l'énorme dilatation du ventricule droit qui existait dans ce cas particulier, il est possible que la chondrectomie pratiquée à gauche aurait empêché l'augmentation de mobilité du thorax d'avoir un effet aussi néfaste sur le cœur. Nous pensons qu'il y a intérêt en cas de dilatation ventriculaire du cœur droit, à faire l'opération à gauche.

Résumé. — H., 35 ans, déformation rachidienne traumatique (Maladie de Kummell) avec thorax dilaté rigide.

Emphysème avec troubles circulatoires.

Résection de 2 à 5 cartilages droits.

Malgré le choc opératoire d'apparence minime (anesthésie locale), mort 16 heures après de collapsus cardiaque.

Autopsie ; grosse dilatation du cœur droit.

Observation III. — Pierre Delbet et Douay — 77e chondrectomie, Mas. Pierre, 45 ans, papetier. Emphysémateux envoyé à la clinique chirurgicale de Necker par M. le Dr Lion.

Antécédents. — Mère morte de congestion pulmonaire. Dans l'enfance, le malade ne présentait aucun essoufflement. Il fut bien portant jusqu'à l'âge

de 25 ans. A ce moment il présente une première bronchite, sans hémoptisie, sans amaigrissement. A partir de cette époque, il s'enrhume avec grande facilité et présente au moment des bronchites des crises d'essoufflement.

Début. — En mars 1904, la poussée de bronchite est plus importante : elle s'accompagne de congestion pulmonaire du côté gauche, pour laquelle il reste un mois au lit. La convalescence est longue, l'expectoration persiste, abondante, épaisse, purulente. La dyspnée est vive au moindre effort.

L'hiver suivant il doit suspendre son travail. Il tousse surtout le matin et crache abondamment. Lorsqu'il fait un effort il est pris d'étouffement, les lèvres sont violacées, il ne peut faire un mouvement pendant toute la crise. Au repos il respire avec moins de difficulté.

Les hivers 1908-09-10 sont péniblement traversés.

Successivement toutes les médications tonicardiaques et antispasmodiques sont essayées sans grand résultat.

Depuis 1910 le malade ne peut plus reprendre son travail. Il entre dans le service de M. le Pr Delbet le 19 mai.

Examen : Homme d'aspect robuste, un peu obèse, facies congestif.

Au repos complet, la respiration est facile, mais il s'essouffle par le seul effort de la parole ; la voix est brève et sourde. Il ne peut se coucher dans son lit : immédiatement la toux et la dyspnée apparaissent et l'obligent à s'asseoir.

Lorsqu'il fait un effort violent, les battements du cœur deviennent très rapides, les lèvres se cyanosent, la respiration est sifflante. On voit la contraction violente des inspirateurs avec tirage sus-sternal.

Expectoration épaisse sans bacille.

Le *thorax* est assez globuleux, quoique l'angle de Louis ne soit pas très accusé.

Les cartilages sont lisses et réguliers à la palpation.

Ils ne paraissent pas très épais.

Le thorax a l'apparence immobile et rigide.

Poumons : respiration emphysémateuse aux sommets avec sonorité exagérée à la percussion, inspiration humée, expiration très prolongée ; le murmure vésiculaire n'est pas perceptible. On entend quelques gros râles de bronchite, avec sibilance perceptible à distance. Aux bases, il y a un peu de submatité, surtout à gauche avec quelques râles sous-crépitants.

Cœur : bruits difficiles à percevoir et choc imperceptible à la palpation. Il ne paraît pas exister de lésion orificielle.

Le pouls est rapide (120) et mou, peut faire penser à un myocarde en défaillance. Les veines du cou sont légèrement distendues.

Le foie est hypertrophié, sans battement.

La rate est nettement décelée par la percussion.

Il existe un peu d'œdème aux membres inférieurs.

Les urines sont rares et foncées sans albumine.

Mensurations :

Périmètre thoracique supérieur ou axillaire : Respiration de repos : 101,5 — 101,5 = 0.

Respiration d'effort : 101,5 — 102 = 5 millimètres.

Respiration maximale : 101,5 — 102,2 = 7 millimètres.

Périmètre thoracique moyen ou mamelonnaire : Respiration de repos : 100,5 — 100,6 = 1 millimètre.

Respiration d'effort : 100,5 — 101 = 5 millimètres.

Respiration maximale : 100,5 — 101,5 = 10 millimètres.

Périmètre thoracique inférieur ou xiphoïdien : Respiration d'effort : 93 — 94 = 10 millimètres.

Respiration maximale ; 93 — 94,5 = 15 millimètres.

Opération :

Le 24 mai 1911 anesthésie chloroformique avec l'appareil de Roth.

Elle est bien tolérée.

La durée totale est d'une demi-heure.

Incisions horizontales pour chaque cartilage.

Première incision de 6 à 7 cent. sur le 2e cartilage droit.

On écarte les fibres du grand pectoral.

On libère les bords supérieur et inférieur de l'extrémité costale.

On rugine avec précaution sa face postérieure pour décoller la plèvre, ce qui permet d'introduire le costotome. On sectionne très en dehors, la section porte sur l'extrémité de la côte.

Le cartilage est saisi au davier, relevé en dedans, décollé de la plèvre avec le doigt et détaché du sternum.

Même intervention pour le 3e, celui-ci se rompt à sa partie moyenne, le segment interne est enlevé au davier.

Incision unique pour les 4e et 5e, ce dernier est large, il adhère au 6e par un pont cartilagineux ; il faut le détacher par fragments à la pince-gouge.

Après l'ablation des cartilages, on voit que l'extrémité des côtes se rapproche du sternum, particulièrement pour la 4e côte, dont on enlève à nouveau un centimètre. La mobilité des côtes libérées est très nette surtout après la section des 4e et 5e.

Fermeture sans drainage. Fils d'argent profonds et superficiels.

La mensuration immédiate au niveau du périmètre thoracique supérieur ne paraît pas montrer une mobilité plus grande du thorax.

Les cartilages enlevés sont jaunes avec aspect fibrillaire, cavernules et concrétions calcaires disséminées ; avec une très mince couche de cartilage blanc sous le périchondre. Le périchondre resté adhérent au cartilage, a été enlevé en totalité.

Dimensions des cartilages réséqués :

2e : Longueur 10 millimètres de côte + 30 millimètres de cartilage = 40 millimètres, largeur 15 millimètres ; épaisseur 9 millimètres.

3e : Longueur 28 millimètres ; largeur 15 millimètres ; épaisseur 8,5 millimètres.

4e : Longueur 18 millimètres + un centimètre environ enlevé à la pince-gouge = 28 ; largeur 16 millimètres ; épaisseur 9,5 millimètres.

Radiographie : on y trouve une ossification marginale. Elle s'étend pour

le 2e cartilage à tout le bord inférieur, pour le 3e cartilage à son segment externe. C'est dans le 4e cartilage qu'elle est au maximum.

Suites opératoires : Après le réveil chloroformique le malade respire sans difficulté, avec plus de facilité qu'avant l'opération.

Le lendemain le pouls est rapide (120), mou et mal perçu, sans qu'il y ait d'élévation thermique. Les urines sont foncées et très peu abondantes. La toux est fréquente et l'expectoration difficile. Le 3e jour et le 4e l'état s'améliore visiblement : le pouls est mieux frappé à 90 ; les urines commencent

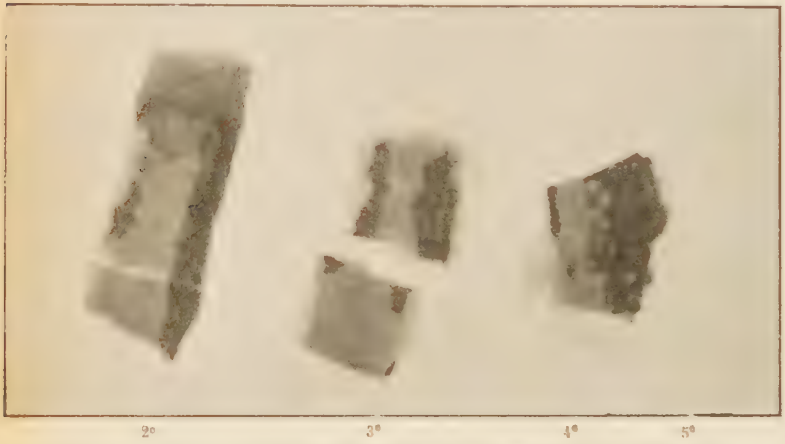


Fig. 61. — Obs. III. Cartilages réséqués (Radiographie sans réduction).

à devenir plus abondantes, et cette diurèse va encore s'accentuer tous les jours suivants. Il nous semble que cette diurèse soit sous la dépendance de l'opération même ; car aucune thérapeutique en dehors de piqûres d'huile camphrée et d'une potion au benzoate de soude, n'a été formulée dans le but d'activer la sécrétion urinaire. Nous sommes tout disposés à croire que l'amélioration observée provient des meilleures conditions de la circulation pulmonaire et de la fonction du cœur droit. Cette amélioration se répercute sur tout le système circulatoire diminuant la fréquence du pouls, révélant la tension et augmentant la sécrétion urinaire.

Examen du thorax après l'opération. — A l'inspection on observe une légère dépression inspiratoire de la région opérée, dont le maximum correspond à la 3e côte.

A la palpation, on peut parfaitement sentir l'extrémité interne des côtes libérées, et leur mouvement est aisément perceptible ; il existe entre elles et le sternum un espace dans lequel on peut enfoncer la pulpe d'un doigt. Cette palpation réveille une certaine sensibilité.

Mensurations post-opératoires (13 juin). Périmètre thoracique supérieur :
Respiration de repos : 101 — 101,1 = 1 millimètre.
Respiration d'effort : 101 — 102 = 10 millimètres.
Respiration maximale : 101 — 102,5 = 15 millimètres.

Périmètre thoracique moyen. Respiration de repos : 97 — 97.2 = 2 millimètres.

Respiration d'effort : 97 — 98 = 10 millimètres.

Respiration maximale : 97 — 99 = 20 millimètres.

Périmètre thoracique inférieur : Respiration d'effort : 91 — 92 = 10 millimètres.

Respiration maximale : 91 — 92,2 = 12 millimètres.

En comparant ces résultats avec la mensuration pré-opératoire, on peut

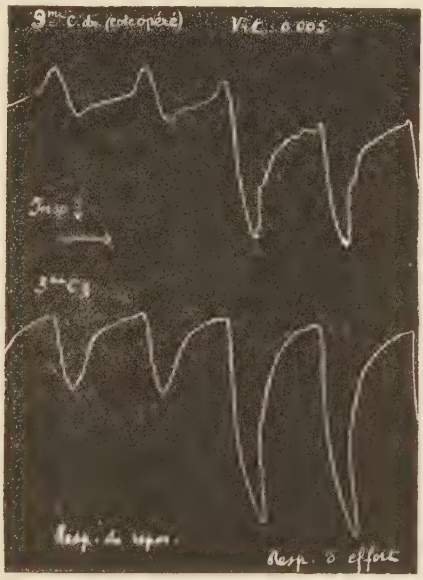


Fig. 62. — Obs. III. Tracé I. Réduction 1/2.

L'amplitude du mouvement respiratoire de la 5e côte droite (opérée) est moindre que celle de la 3e côte gauche, aussi bien dans la respiration calme que dans la respiration profonde. La forme de la courbe est différente surtout dans la respiration de repos. Le tracé suivant en donne l'explication.

voir que le périmètre thoracique a diminué de 2 millimètres au niveau du 2e cartilage,

de 35 millimètres au niveau du 4e cartilage,

de 20 millimètres au niveau de l'appendice xiphoïde ;

que la mobilité respiratoire a augmenté du double au niveau du 2e cartilage et du 4e cartilage. Elle n'a pas changé au niveau de l'appendice xiphoïde. Ces résultats donnés par la mensuration paraissent prouver l'efficacité de l'opération : affaissement du thorax[1] avec mobilité respiratoire doublée. L'étude des tracés va nous permettre d'analyser ces résultats.

1. Il est intéressant de remarquer que la diminution du périmètre thoracique au niveau du 4e cartilage est supérieure de 8 millimètres à la longueur de résec-

Pneumographie (procédé habituel d'enregistrement des mouvements antéro postérieurs du thorax). Vitesse du cylindre 0,005 à la seconde. Amplification 5 fois.

1er Tracé. — Les index sont appliqués, symétriquement au niveau des 3es côtes, à 6 centimètres de la ligne médiane. Comme on peut en juger sur le tracé, l'amplitude des mouvements du côté droit, opéré, est infé-

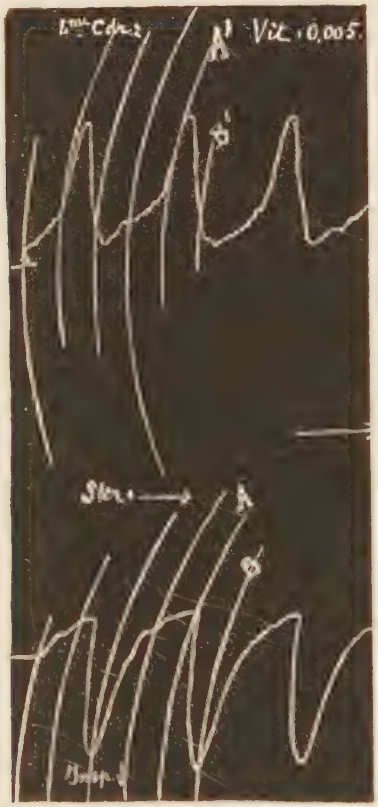


Fig. 63. — Obs. III. Tracé II. Réduction 1/3.

Les lignes synchrones montrent un retard des mouvements de la côte opérée; au commencement de l'inspiration la côte s'enfonce légèrement dans le thorax (AA'). Au moment de l'expiration, la côte est soulevée (BB'). Ce mouvement contraire à la respiration est analogue quoique moins marqué, à celui de l'observation I.

rieure à celle du côté gauche. Dans la respiration de repos on trouve à droite une amplitude de 15 : 5 soit 3 millimètres; à gauche une amplitude de 20 : 5 soit 4 millimètres.

tion du cartilage, ce qui montre, si les mensurations sont exactes, que le thorax tout entier est abaissé du fait de la chondrectomie

De même, dans la respiration d'effort on trouve une amplitude de 32 : 5 soit 6,4 millimètres à droite, et de 52,5 soit 10,4 millimètres à gauche.

La forme de la courbe du côté opéré est tout à fait différente de celle d'une courbe normale : dans la respiration de repos, la ligne descendante inspiratoire est moins brusque, le sommet arrondi, l'expiration plus traînante surtout dans sa phase initiale. Dans la respiration d'effort, la différence est moins saisissante.

Le tracé 2 permet d'étudier ces caractères particuliers et d'en trouver l'explication (fig. 63).

2e *Tracé.* — Les index sont appliqués sur l'extrémité antérieure de la

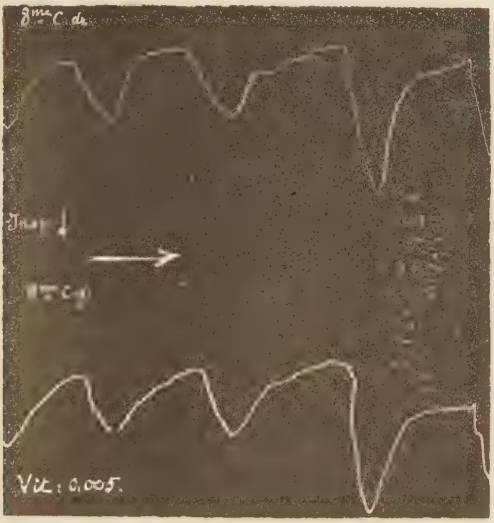


Fig. 64. — Obs. III. Tracé III. Réduction 1/3.

Les mouvements de la partie inférieure du thorax sont égaux et sensiblement les mêmes de chaque côté.

4e côte droite et sur le sternum au même niveau. Les courbes sont absolument comparables aux précédentes. Les lignes synchrones montrent que la côte opérée présente un retard très net sur le reste du thorax. Les lignes A et A′ montrent que la côte, opérée, au commencement de l'inspiration continue à s'affaisser. De même les lignes B et B′ montrent que la côte est soulevée alors que le sternum commence le mouvement expiratoire. Ce dyschronisme est analogue quoique moins apparent, à ce que nous avons remarqué dans l'observation I.

L'explication proposée est que la côte libérée perd toute mobilité propre. Elle subit passivement deux sortes de mouvements : elle obéit d'une part aux différences de pression qui s'exercent sur elle, c'est-à-dire qu'elle s'enfonce dans le thorax au moment de l'inspiration ; ce mouvement de

flottement pariétal est inverse du mouvement respiratoire. En second lieu, elle est entraînée avec les côtes voisines intactes par l'intermédiaire des tissus de l'espace intercostal : c'est-à-dire qu'elle s'élève dans l'inspiration mais avec un retard important dû à la transmission du mouvement par l'intermédiaire des tissus mous.

Dans la respiration d'effort (voir tracé 1), les muscles intercostaux interviennent et par leur contraction entraînent la côte opérée lui rendant un mouvement à peu près semblable à celui des autres côtes.

3e Tracé. — 8e côte droite, 8e côte gauche.

Ce tracé montre que la partie inférieure du thorax se mobilise également des deux côtés et d'une façon synchrone.

La conclusion de ces expériences est que les côtes opérées ont une mobilité respiratoire moins bonne que le reste de la cage thoracique.

Le malade quitte l'hôpital à la fin de juin. Son état est peu amélioré. Lorsqu'il fait un effort, la dyspnée apparaît, il est difficile de savoir si elle est moins vive qu'avant l'intervention. La cyanose de la face est beaucoup moins marquée, le pouls moins rapide (96 au lieu de 120), le sommeil est plus facile.

Il est revu le 4 septembre : Les troubles respiratoires sont toujours les mêmes, ni améliorés ni aggravés depuis l'opération. L'état du cœur reste amélioré.

Un nouvel examen est fait. La cicatrice est chéloïdienne et un peu sensible. Le soulèvement de la région opérée à chaque mouvement respiratoire est moins évident. Au palper, les extrémités antérieures des côtes opérées sont toujours perceptibles et paraissent peu mobiles, beaucoup moins qu'avant sa sortie de l'hôpital.

Mensurations. Périmètre thoracique supérieur : Respiration de repos : 99 — 99,1 = 1 millimètre.

Respiration d'effort : 99 — 99,4 = 4 millimètres.

Périmètre thoracique inférieur : Respiration de repos 86 — 86,2 = 2 millimètres.

Respiration d'effort : 86 — 86,5 = 5 millimètres.

D'après cette mensuration, le thorax se serait affaissé, depuis les dernières mensurations du mois de juin. Le périmètre thoracique supérieur a diminué de 1 centimètre, le périmètre inférieur a diminué de 5 centimètres (?), mais la mobilité est moins bonne.

Spirométrie : Respiration de repos 300 centimètres.

Respiration d'effort : 750 centimètres à 1 litre.

Nous remarquons ce fait que dans la respiration de repos, l'aiguille tourne régulièrement et vite, atteignant très facilement les 300 centimètres, qui constituent une respiration de repos très suffisante.

Au contraire, dans l'effort, quoique les muscles inspirateurs se contractent violemment, l'aiguille tourne lentement avec des irrégularités : de plus, ces efforts respiratoires essoufflent le malade.

Cette constatation nous semble intéressante : chez ce malade la contrac-

tion volontaire des muscles inspirateurs, au lieu de favoriser la ventilation semble la gêne. Ne s'agit-il pas là d'une sorte d'*ataxie respiratoire*[1] ?

Nouveaux tracés : Pour contrôler les résultats obtenus par notre méthode habituelle, nous employons les pneumographes à tambours (voir tracé 4). Ils nous donnent avec un peu moins de netteté les mêmes résultats : la mobilité diminuée de la côte droite et son retard sur le sternum.

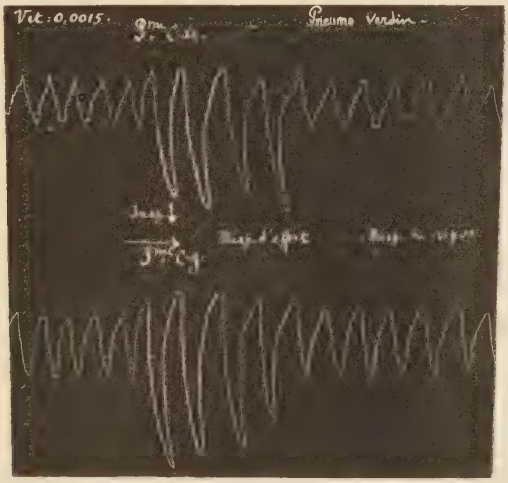


Fig. 65. — Obs. III. Tracé IV. Réduction 1/3.

Ce tracé a été pris avec le pneumographe à tambours de Verdin, pour contrôler les tracés précédents obtenus par le procédé des poulies. On retrouve avec un peu moins de précision les différences déjà signalées dans les tracés 1 et 2.

En décembre 1911, le malade nous écrit qu'il est au lit depuis 8 jours avec une nouvelle crise de bronchite ; sa respiration est toujours très pénible.

En décembre 1913, l'état du malade est stationnaire sans amélioration ni aggravation. Les côtes opérées restent indépendantes du sternum, mais la zone intermédiaire n'est plus souple : elle ne se déprime pas au moment de l'inspiration. Nous pensons que l'absence du flottement pariétal dans la zone opérée explique partiellement l'insuffisance du résultat.

Résumé. — Homme, 45 ans.

Bronchites répétées depuis 20 ans.

Emphysème avec troubles cardiaques.

Thorax moyennement dilaté, très peu mobile à sa partie supérieure.

Résection des 2e 3e 4e 5e cartilages droits (jaunes dégénérés avec calcification).

1. Depuis ces recherches, nous avons été conduits à expliquer d'une façon différente cette gêne respiratoire produite par les grands mouvements du thorax. Voir p. 203, l'action direct des mouvements du thorax sur le cœur.

Amélioration fonctionnelle immédiate surtout des troubles cardiaques.

Les côtes opérées sont moins mobiles avec retard sur le reste du thorax.

La mobilité totale de l'ensemble du thorax est légèrement augmentée.

Le flottement pariétal de la zone opérée est peu marqué. 2 ans 1/2 après, état stationnaire.

Observation IV. — Pierre Delbet et Douay. — 78e chondrectomie. Dev. Jean Palefrenier, 32 ans. Entre le 25 mai à Necker pour emphysème, dans le service de M. le Dr Rénon. Passage le 1er juillet dans le service de M. le professeur Delbet.

Antécédents. — Seul emphysémateux dans sa famille, il est bien portant jusqu'à son service militaire. Notons cependant que depuis l'âge de 13 ans, il fait le métier de mouleur en plâtre aux porcelaineries de Limoges, respirant durant 9 ans les poussières de plâtre.

Début. — Première fluxion de poitrine au régiment à 22 ans, pendant laquelle il a craché plusieurs fois du sang. Après deux mois de traitement, il reprend son service ; mais il continue à tousser et crache le matin. Pas d'amaigrissement marqué.

Quelques mois après, il présente des crises d'asthme la nuit, qui l'obligent à s'asseoir sur son lit.

Son service militaire terminé (3 ans), il reprend son métier, continue à tousser et a de temps en temps des crises d'asthme. Il utilise successivement tous les traitements médicaux habituellement employés (papier nitré, cigarettes de datura, etc.) qui le soulagent d'une façon transitoire. Il finit par abandonner son métier et devient palefrenier.

A 29 ans, il reçoit dans la poitrine un coup de pied de cheval ; dans les trois jours suivants, il est pris de dyspnée et crache le sang.

Depuis deux ans la dyspnée est devenue habituelle et augmente considérablement lorsqu'il fait un travail fatigant.

Examen. — Homme petit, robuste, bien musclé.

Le *thorax* est dilaté, globuleux, légèrement asymétrique (sternum dévié à droite du plan médian). L'angle sternal est légèrement saillant.

Dans la respiration normale, les muscles inspirateurs accessoires se contractent, il se produit un léger tirage sus-sternal et épigastrique ; le thorax est à peine soulevé.

Dans la respiration forte, le tirage est plus marqué, la respiration sifflante, la mobilité augmente, mais le thorax se soulève en masse.

La palpation des cartilages est facile ; ils sont lisses réguliers, un peu volumineux, sans différence d'un côté à l'autre.

La pression exercée sur le sternum montre un certain degré d'élasticité conservée.

Poumons. — Respiration d'emphysème typique. Sonorité considérable aux sommets et également aux bases. Quelques sibilances disséminées ; peu de signes de bronchite.

Cœur. — Les bruits sont assourdis. Pas de lésion cardiaque appréciable. Le pouls est assez petit, entre 80 et 90.

Rien de particulier dans l'examen du foie et des viscères abdominaux.

Les urines sont normales, un litre environ.

Mensurations (5 juillet). — Périmètre thoracique supérieur : Respiration de repos : 98 — 98,2 = 2 mm.

Respiration d'effort : 97,5 — 99 = 15 mm.

Respiration maximale : 96,5 — 99 = 25 mm.

Périmètre thoracique inférieur : Respiration de repos : 94 — 94,4 = 4 mm.

Respiration d'effort : 94 — 95.2 = 12 mm.

Respiration maximale : 93,5 — 96,5 = 30 mm.

On voit que la mobilité n'est que relativement réduite.

Spirométrie. — Respiration de repos : (air courant) 200 cc.

Respiration maximale : (capacité vitale), 2.500 cc.

La ventilation pulmonaire est voisine de la normale.

Radioscopie. — Elle montre un emphysème étendu à la totalité des poumons. Pas d'ombre suspecte au sommet, adénopathie hilaire légère.

Le cœur dans son ensemble n'est pas volumineux ; mais son bord droit déborde le rachis, indiquant une distension de l'oreillette droite. Les oscillations respiratoires de la paroi auriculaire sont très apparentes (déplacement de 10 à 12 millimètres dans la respiration profonde).

Les coupoles du diaphragme sont repérées sur l'écran avec le rayon perpendiculaire ; la coupole droite est à un niveau à peine supérieur à celui de la coupole gauche. Elle paraît aplatie et sa mobilité est très réduite (10 millimètres dans la respiration d'effort).

La coupole gauche a son aspect habituel, fortement convexe avec une mobilité un peu plus marquée (18 millimètres dans la respiration d'effort). La projection des coupoles sur le plan thoracique antérieur montre que la coupole droite est à 48 millimètres au-dessous du plan horizontal passant par l'extrémité inférieure du sternum ; la gauche est à 50 millimètres[1]. Le diaphragme est donc abaissé dans son ensemble et la mobilité de la moitié droite est diminuée.

Pneumographie. — (Procédé habituel).

1^er^ *Tracé.* — Les index sont placés sur l'extrémité antérieure de la 3^e^ côte droite et sur le sternum au même niveau (vitesse 0,0015 par seconde ; agrandissement, 5 fois).

Les deux courbes sont absolument identiques.

L'amplitude est à peu près égale pour le sternum et pour la côte dans la respiration de repos : 6 à 7 : 5 = 1,3 mm.

Dans la respiration d'effort, l'amplitude est un peu plus grande pour le sternum (35 à 40 : 5, soit 7 à 8 mm.) que pour la côte (30 à 35 : 5, soit 6 à 7 mm.).

1. Nous rappelons que normalement le plan horizontal des coupoles passe par l'extrémité inférieure du sternum ou un peu au-dessus (voir p. 285).

2e *Tracé.* — Sternum au niveau des 2es côtes. Abdomen au milieu de la ligne xipho-ombilicale.

On voit l'importance de la respiration abdominale, à côté de l'amplitude tout à fait restreinte des mouvements du sternum : abdomen 40 : 5 = 8 mm. sternum 4 à 6 : 5 = 1 mm.

Cette importance de la respiration abdominale prouve que le diaphragme a conservé sa mobilité

Il supplée par sa mobilité abdominale à l'immobilité relative du thorax.

On voit par cet examen pneumographique que le thorax est peu mobile

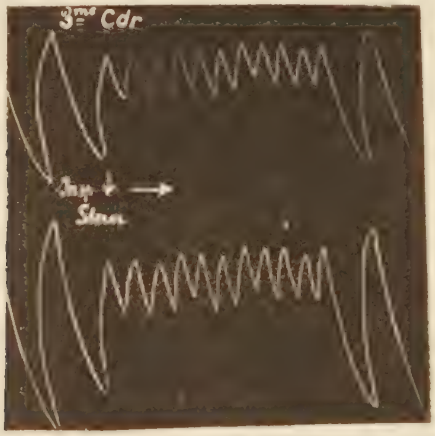


Fig. 66. — Obs. IV. Tracé I. Réduction 1/3.

Les mouvements du thorax sont assez réduits dans la respiration de repos : l'immobilité cependant n'est que relative, car l'amplitude augmente beaucoup dans la respiration d'effort. Les deux courbes sont à peu près identiques ; le sternum est un peu plus mobile que la côte

dans la respiration de repos ; cependant il n'est pas fixé dans sa situation, car il obéit à la contraction d'effort.

Cette immobilité relative est suppléée par la respiration abdominale du diaphragme

Radiographie du thorax. — En position directe et oblique ; aucun renseignement sur l'état calcifié ou non, des cartilages

Opération. — 26 juillet 1911.

Chloroforme. — Appareil de Roth. Durée totale 23 minutes. Incision verticale parallèle au bord droit du sternum, légèrement recourbée en dehors à ses extrémités supérieure et inférieure, permettant de disséquer un petit lambeau. Les fibres du grand pectoral sont écartées au niveau du 2e cartilage.

On rugine la face antérieure, les bords supérieur et inférieur de l'extrémité costale.

On insinue avec précaution la rugine courbe derriere le cartilage en décollant le périoste postérieur.

On sectionne la côte au costotome, à 2 cm. en dehors de la partie externe du cartilage. Le cartilage est soulevé, décollé de la plèvre et facilement détaché du sternum.

Les mêmes manœuvres sont faites pour le 3e. Pour les 4e et 5e on libère les bords supérieurs et inférieurs au bistouri et on décolle la plèvre en arrière pour faire la section, non plus sur l'os mais sur le cartilage. En

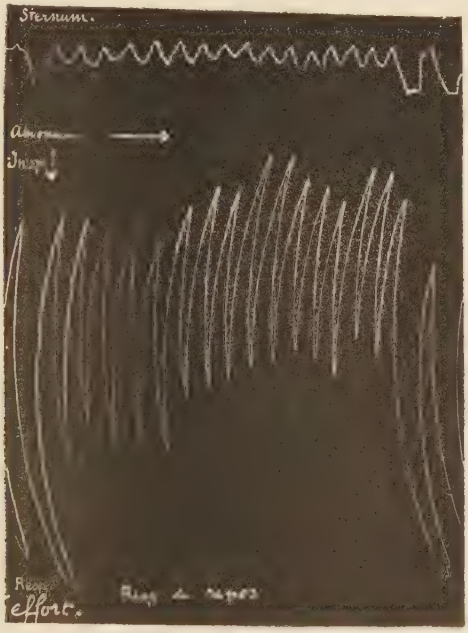


Fig. 67. — Obs. IV. Tracé II. Réduction 1/3.

Sur ce tracé, l'index est placé sur le sternum au niveau des 2es cartilages. Les caractères de la respiration d'emphysème y sont plus nets que sur le tracé précédent; l'amplitude est particulièrement réduite. La respiration abdominale au contraire est prédominante. On voit que le diaphragme a conservé sa mobilité, ce qui lui permet de suppléer à l'immobilité relative du thorax.

dégageant la face postérieure du 5e, une échappée de la rugine fait une petite brèche à la plèvre, laquelle est immédiatement suturée sans difficulté.

Hémostase et suture des plans superficiels.

On observe après la section des cartilages, la mobilité apparente de l'extrémité des côtes libérées.

Cartilages réséqués. — Longueur de la résection : 2e : 32 mm. ; 3e : 28 mm. ; 4e : 26 mm. ; 5e 25 mm.

Ils ne sont pas très épais. Leur surface de section montre un aspect jaune et fibrillaire. Le périchondre est enlevé avec le cartilage dans sa presque totalité.

Comme le montre la radiographie, il n'y a pas de calcification ; mais un peu d'ossification vraie de l'extrémité externe.

Suites opératoires. — Le lendemain, la température monte à 38,2 axillaire. Le malade est assez dyspnéique, la toux est pénible, provoque de la douleur au niveau de la plaie opératoire.

Le 4e et le 5e jours, les phénomènes de bronchite s'accusent ; température 38,8 pouls 132. L'état général est assez grave. Une médication active soulage le malade, l'amélioration se manifeste, la gêne respiratoire est

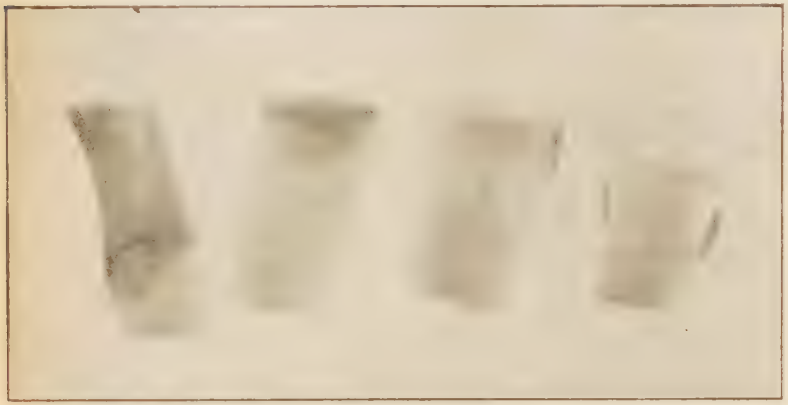


Fig. 68. — Obs. IV. Cartilages réséqués (Radiographie sans réduction).

moins vive, l'expectoration plus facile. Tout rentre bientôt dans l'ordre et au 8e jour l'apyrexie est complète.

Les fils sont enlevés le 10e jour. A ce moment, le malade accuse une meilleure respiration.

A partir de cette date, l'état fonctionnel ne s'améliore plus ; au moindre effort, l'essoufflement apparaît de nouveau, et le malade se trouve dans les mêmes conditions qu'avant l'opération, sauf qu'il a l'impression de respirer plus profondément. La nuit, les crises d'asthme se reproduisent, comme par le passé, seule la morphine calme parfaitement la dyspnée.

Examen post-opératoire. — On n'observe aucun soulèvement respiratoire de la région opérée.

On cherche par la palpation l'extrémité des côtes opérées : elles sont voisines du sternum, paraissent peu mobiles et sont assez difficiles à délimiter.

Mensurations. — Le 21 août.

Périmètre thoracique supérieur : Respiration de repos : 97 — 97,3 = 3 mm.

Respiration d'effort : 96,5 — 97,5 = 10 mm.

Périmètre thoracique inférieur : Respiration de repos : 89,5 — 90 = 5 mm.

Respiration d'effort : 89,2 — 90,5 = 13 mm.

L'opération a eu pour effet de diminuer le périmètre thoracique de 1 centimètre au niveau des 2es côtes, de beaucoup plus en bas (4,5 cent.). Cette diminution est supérieure de 2 centimètres à la longueur de la résection, ce

qui indique si les renseignements donnés par la mensuration sont exacts, un abaissement de l'ensemble du thorax.

Mais la mobilité du thorax ne paraît guère modifiée.

Spirométrie. — Respiration de repos : 250 à 300 cc.

Respiration maximale : 2,750 cc.

La spirométrie semble montrer une amélioration légère dans la ventilation pulmonaire. La capacité vitale est augmentée de 250 cc.

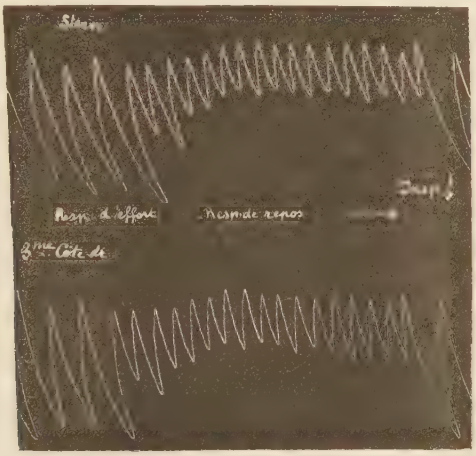


Fig. 69. — Obs. IV. Tracé III (post-opératoire). Réduction 1/3.

Ce tracé est pris dans les mêmes conditions que le tracé 1. On voit peu de modifications produites par la chondrectomie. L'amplitude est un peu plus grande. Les respirations sont plus fréquentes.

Tracés pneumographiques : 1^er^ *Tracé.* — 3^e^ côte droite. — Sternum au même niveau.

Les deux courbes sont absolument semblables.

La côte suit le sternum dans ses mouvements d'élévation et il y a absolument synchronisme des deux courbes.

Il nous paraît assez facile d'en expliquer la raison : nous avons vu que l'extrémité antérieure des côtes opérées s'était rapprochée du sternum, au point d'entrer en contact ; la solidarité entre sternum et côte se trouve rétablie.

Si on compare cette courbe au premier tracé fait avant l'opération, on voit que l'amplitude des mouvements est un peu plus marquée, dans la respiration de repos (12 : 5 = 2,4 mm.). Dans la respiration d'effort, l'amplitude est à peu près la même.

En répétant l'expérience au niveau de la 2^e^ côte, au niveau de la 4^e^, on obtient des tracés analogues.

En mettant les index symétriquement par rapport au plan médian, au niveau des 3^es^ côtes, on obtient deux courbes synchrones et analogues ;

le côté droit a cependant une mobilité un peu plus petite que le côté gauche.

Pour les 8es côtes, les courbes obtenues sont absolument semblables.

2e *Tracé*. — Post-opératoire.

Les index sont placés sur l'extrémité antérieure de la 8e côte droite et sur l'abdomen, à la moitié de la ligne xipho-ombilicale.

On voit que si la mobilité thoracique a un peu augmenté, la respiration

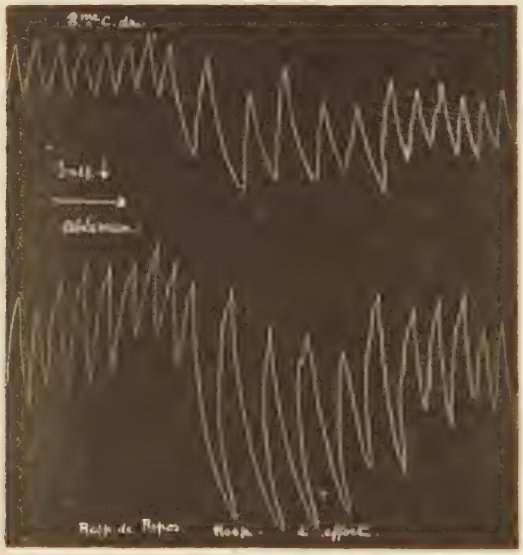


Fig. 70. — Obs. IV. Tracé IV (post-opératoire). Réduction 1/3.

Dans ce tracé, comme dans le précédent, la mobilité thoracique est un peu accrue ; ce qui frappe c'est la diminution considérable de la respiration abdominale (comparer avec le tracé II). Il semble que la mobilité gagnée par le thorax du fait de la chondrectomie, est perdue du côté de l'abdomen, et la ventilation n'en tire pas grand bénéfice dans ce cas.

abdominale est beaucoup moins étendue que dans les tracés faits avant l'opération.

Amplitude de la respiration de repos : 22 : 5 = 4,4 mm. au lieu de 8 mm.

Amplitude de la respiration d'effort : 35 : 5 = 7 mm. au lieu de 15 mm.

D'après ces tracés, l'opération a modifié le type respiratoire ; presque entièrement abdominale avant l'intervention, la respiration est devenue thoraco-abdominale.

L'amélioration de la fonction en est-elle la conséquence ?

Avant l'opération, la mobilité très diminuée de la cage thoracique était compensée par la mobilité abdominale du diaphragme.

L'opération a rendu un peu de mobilité au thorax mais par contre la mobilité abdominale a diminué d'autant, et la ventilation pulmonaire ne

s'est pas modifiée. Les mesures spirométriques sont à peu près semblables.

Le malade est revu au mois d'octobre 1911. Son état fonctionnel est resté stationnaire; il présente toujours des crises d'asthme nocturnes.

L'*examen radioscopique* montre que les coupoles diaphragmatiques se sont

Fig. 71. — Obs. IV. Plastron sterno-costal d'un emphysémateux, opéré de chondrectomie et mort de fièvre typhoïde 6 mois après l'opération.

Le déplacement des côtes, consécutif à la chondrectomie a été fixé par une ossification secondaire. La soudure est complète pour les 4e et 5e cartilages.

élevées de 3 à 4 cent., depuis l'opération ; mais elles ne sont pas plus mobiles qu'avant l'opération.

Le malade repousse toute idée de nouvelle intervention.

Le malade est ensuite perdu de vue, quand nous apprenons en février 1912 qu'il vient de mourir de fièvre typhoïde dans le service du Dr Hirtz à Necker[1].

Voici les renseignements obtenus à son sujet. Il est entré le 25 décembre 1911

1. Hirtz. Emphysème et opération de Freund. *Soc. Méd. Hôp.*, 16 février 1912 ; *Gaz. des Hôp.*, n° 21.

pour quelques troubles digestifs ; le diagnostic de fièvre typhoïde est établi dans les premiers jours de janvier, il meurt d'hémorragie intestinale le 11 février 1912.

Pendant toute sa maladie, il n'a présenté aucun trouble respiratoire à part quelques crises d'asthme passagères, dans les débuts de la maladie.

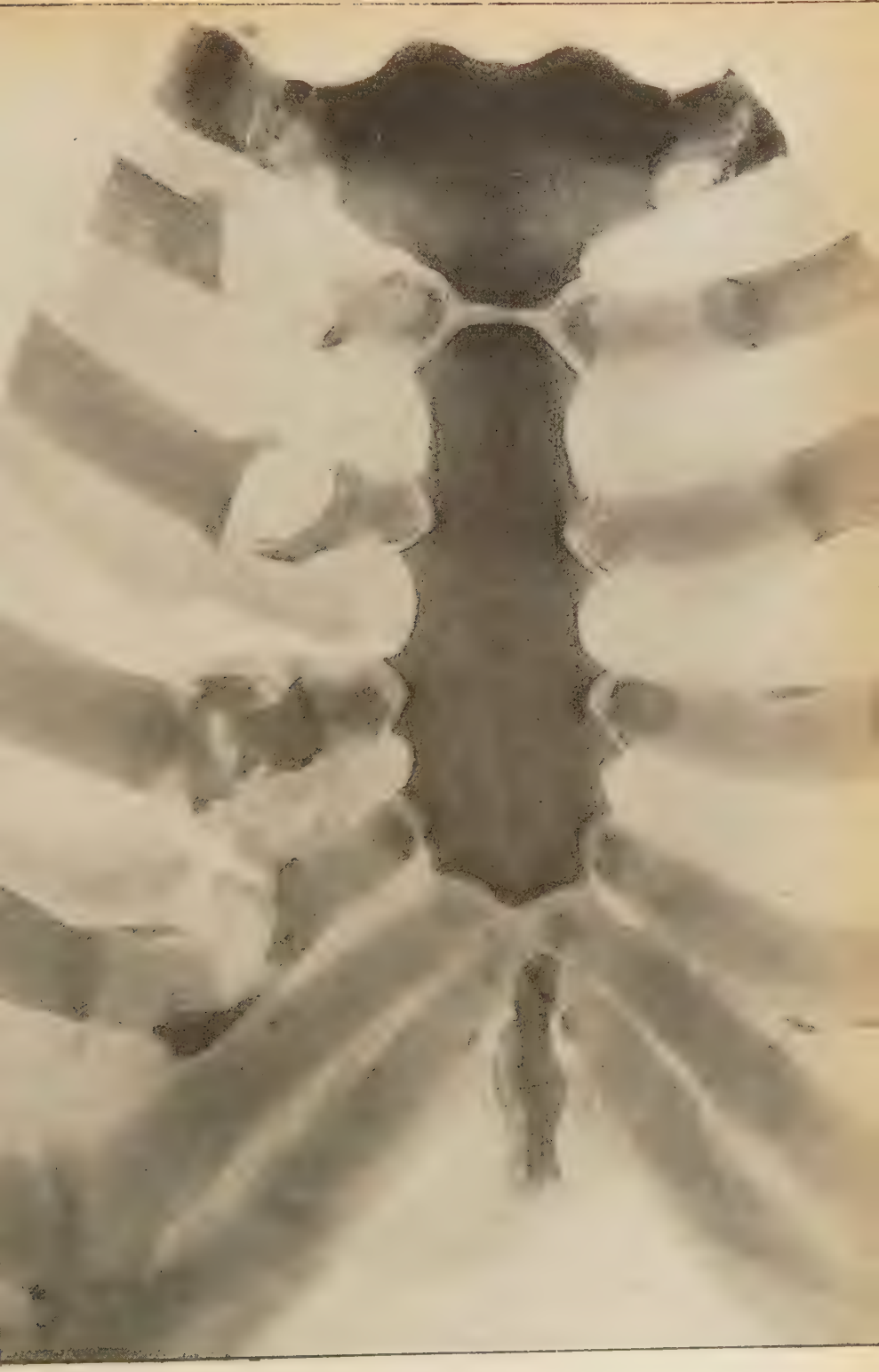
Fig. 72. — Obs. IV. Vue postérieure de la pièce anatomique, représentée dans la figure précédente.

On voit la saillie considérable produite dans l'intérieur du thorax par l'extrémité des côtes libérées et par le noyau d'ossification secondaire

Dans la période de stupeur, la respiration ne paraissait pas troublée, les mouvements thoraciques étaient amples et réguliers.

Autopsie. — Symphyse pleurale très étendue des deux côtés, surtout aux sommets qui présentent des lésions de tuberculose ancienne.

La région du hile est occupée des deux côtes par une adénopathie trachéo-bronchique, qui englobe les pneumogastriques. Les côtes des deux côtés paraissent très peu mobiles après l'ablation du sternum, si bien que Braun



Côté droit

Côté ga

qui fit l'autopsie, pensait à une ankylose des articulations costo-vertébrales.

Ce fait est absolument en contradiction avec les tracés obtenus durant la vie et montrant une certaine mobilité thoracique. L'erreur est simplement due à la rigidité cadavérique, il faut toujours mobiliser un thorax de cadavre pour se rendre compte de la mobilité réelle des côtes.

Le plastron sterno-costal enlevé a été examiné avec soin, mesuré et radiographié par nous-même.

Cette pièce est instructive à plusieurs points de vue.

Une seule côte est restée libre de toute adhérence au sternum, c'est la 2e. La 3e côte est réunie au sternum par une plaque osseuse en forme de pont qui rattache son bord inférieur à une masse osseuse développée aux dépens de l'extrémité interne du cartilage, restée adhérente au sternum. La réunion est incomplète et permet quelques mouvements de la côte. La 4e côte est absolument fixée et soudée au sternum par une large plaque osseuse.

La 5e côte s'appuie sur le 6e cartilage et y est fixée par une adhérence fibreuse et partiellement osseuse qui ne laisse qu'une mobilité très minime à la côte.

Sur la radiographie, on voit l'importance de ces productions osseuses de formation récente : 6 mois et demi se sont écoulés entre l'opération et la mort du malade.

C'est surtout aux dépens du fragment cartilagineux interne laissé adhérent au sternum dans l'intervention que l'ossification s'est produite. Il existait à ce niveau comme le montre le côté non opéré, des plaques d'ossification périchondrale (variété très fréquente d'ossification).

Quelques petits lambeaux de périchondre sont restés adhérents à cette partie de cartilage et ont été utilisés par le travail d'ossification. Il a suffi de lambeaux insignifiants pour permettre l'ossification ; les morceaux de cartilages réséqués sont presque entièrement revêtus de leur périchondre, sauf dans leur partie interne.

Au contraire le travail d'ossification ne s'est pas produit dans le segment externe de la résection, surtout lorsque la résection a porté sur la côte osseuse et non sur le cartilage (2e et 3e) : ce fait est dû à l'ablation plus complète du périchondre. Ce résultat est facilité par suite de l'adhérence du périoste à la zone limite osteo-cartilagineuse, la section osseuse est donc préférable à la section cartilagineuse, à ce point de vue : elle rend l'ablation complète du périchondre plus facile.

Le deuxième point intéressant de cette pièce est la situation des extrémités costales par rapport au sternum.

La situation des côtes a été fixée par l'ossification ; donnant un exemple de l'effet mécanique de la chondrectomie sur la position relative des côtes et du sternum.

On observe le triple déplacement des côtes libérées : en bas, en dedans, en arrière.

1° Le déplacement en dedans est le plus facile à contrôler, connaissant les longueurs de cartilage réséqué.

Pour la 2e côte, la longueur de résection est de : 32 millimètres. La dis-

tance qui sépare l'extrémité costale du fragment sternal est de 20 mm. Le périmètre thoracique a diminué de ce fait de 12 mm.

Pour la 3e côte, la longueur de résection est de 28 millimètres. La distance interposée est de 16 millimètres, la diminution circonférentielle est de 12 millimètres.

Pour la 4e côte : longueur de résection 26 mm. Distance interposée 17 mm., diminution circonférentielle 9 mm.

Pour la 5e côte : longueur de résection 25 millimètres. Distance interposée 16 mm., diminution circonférencielle 9 mm.

2° Le déplacement en arrière est très net, surtout quand on regarde la pièce de profil. Il est surtout marqué pour les 3e et 4e côtes. Le déplacement en arrière est de 15 mm. pour la 2e, 20 mm. pour la 3e, 25 mm. pour la 4e, 16 mm. pour le 5e. Il est à remarquer que la plaque osseuse de la 4e côte forme une saillie dans le thorax très marquée, comme si elle avait été attirée par le vide thoracique.

3° Le déplacement en bas, n'est très marqué que pour la 4e côte : un centimètre environ.

La 2e au contraire est nettement plus élevée que celle du côté opposé (6 mm.). Cette élévation ne peut être attribuée qu'à l'action des scalènes, qui s'insèrent sur la côte en arrière et l'attirent vers le haut : Peut-être aussi à l'absence de faisceau musculaire du triangulaire du sternum pour la 2e côte.

La 5e a été arrêtée dans son déplacement par sa rencontre avec le 6e cartilage. Il est facile de voir en comparant avec le côté opposé, que si la résection avait porté plus en dehors, jusqu'à la côte osseuse, pareille éventualité ne se serait pas produite.

On voit donc que ce cas est instructif au point de vue des effets mécaniques de la chondrectomie et de la technique opératoire, qu'il faut suivre pour donner à l'opération son effet thérapeutique maximum.

Résumé. — H., 32 ans.

Tuberculose pulmonaire probable à 22 ans.

Emphysème à forme asthmatique, sans troubles circulatoires marqués.

Thorax dilaté, mobilité réduite, compensée par la mobilité abdominale du diaphragme.

Opération : 2e, 3e, 4e, 5e cartilages droits (jaunes sans calcification).

Résultat fonctionnel douteux, persistance des crises d'asthme.

Résultat mécanique : affaissement du thorax avec augmentation légère de la mobilité totale.

Mais l'importance de la respiration abdominale a beaucoup diminué et la fonction respiratoire ne paraît pas avoir tiré grand bénéfice de l'intervention.

Mort 6 mois et demi après, de fièvre typhoïde.

Soudure des côtes au sternum.

Observation V. — Pierre Delbet et Douay. — 79e chondrectomie. P... Alphonse, 31 ans, entre à Necker pour point de côté et essoufflement, le 17 juillet 1911.

Antécédents. — La gêne respiratoire remonte à l'enfance. Le malade se

souvient qu'il ne pouvait jouer comme ses camarades, qu'il était rapidement essoufflé. Il ne pouvait se coucher sur le côté gauche : cette position provoquait de la toux et de la gêne respiratoire. Il lui arrivait parfois de présenter la nuit une respiration pénible et sifflante.

Ce n'est qu'à l'âge de 24 ans, qu'il présente une première crise d'asthme nettement caractérisée.

Il fut réformé à cause de la déformation rachitique du thorax qu'il présente depuis sa première enfance.

Il travailla jusqu'à l'âge de 20 ans dans les fours à chaux.

Etat actuel. — Les crises d'asthme se répètent de plus en plus dans ces dernières années : elles surviennent par périodes, plus souvent en été qu'en hiver. La gêne respiratoire est considérable pendant une heure environ.

En dehors des crises, il est oppressé au moindre effort. Il tousse souvent mais crache très peu ; à la fin des crises, il expectore des crachats mousseux.

Examen. — Homme petit, d'aspect infantile et peu robuste. La respiration ne paraît pas très gênée au repos complet : elle devient pénible et sifflante par la marche.

Le thorax est considérablement déformé (thorax rachitique en carène). Le sternum est saillant en avant sur toute la hauteur de son corps. Le manubrium s'incline en arrière, formant un angle de Louis très marqué. L'appendice xiphoïde est en retrait, les parties latérales du thorax sont aplaties.

Les cartilages sont volumineux, réguliers et lisses à la palpation.

Le thorax a l'apparence immobile et rigide.

Poumons. — Type de respiration emphysémateuse des deux côtés. Sibilance dans la région du hile. Bases sonores sans trace de congestion passive.

Cœur. — Les bruits ne sont perçus nettement qu'au niveau de la région xiphoïdienne. La matité cardiaque est masquée par la sonorité pulmonaire. On n'observe pas de troubles de la grande circulation ; pas de stase veineuse, ni cyanose de la face, ni œdème des extrémités. La pression artérielle au Pachon est de 10 — 12,5.

Pas de troubles viscéraux. Les urines sont peu abondantes sans éléments anormaux.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade fait une petite poussée de bronchite avec fièvre à 38, dyspnée plus marquée, expectoration plus épaisse. Examen des crachats, négatif.

Mensuration. — (17 juillet).

Périmètre thoracique supérieur : Respiration de repos : 87,5 — 87,6 = 1 mm.

Respiration d'effort : 87,5 — 87,8 = 3 mm.

Respiration maximale : 1 cent. environ.

Périmètre thoracique inférieur : Respiration de repos : 75,5 — 75,7 = 2 mm.

Respiration d'effort : 75,5 — 76 = 5 mm.

Diamètre antéro-postérieur, mesuré au compas d'épaisseur :

au niveau du manubrium : mobilité de 2 mm. ;
au niveau de la 8e côte : mobilité de 5 mm.

Spirométrie. — Respiration de repos : 200 à 250 cc.
Respiration maximale : 1,250 cc. à 1,500 cc.

Radioscopie. — 22 juillet.
Les poumons sont uniformément transparents, de chaque côté.

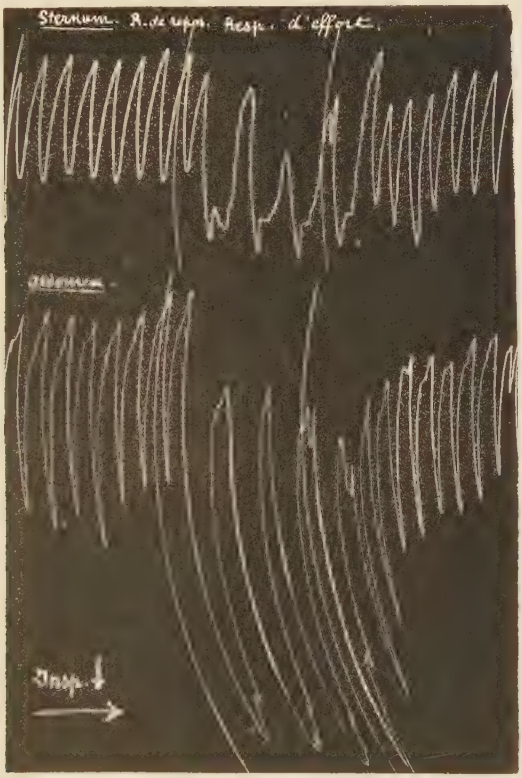


Fig. 74. — Obs. V. Tracé II. Réduction 1/3.

Dans la respiration calme, la mobilité du sternum est considérable ; mais dans la respiration profonde, le mouvement inspiratoire du sternum est brusquement arrêté. Nous avions pensé que cet arrêt brusque indiquait une rigidité partielle du thorax. En réalité cette immobilité relative est due à l'action prédominante du diaphragme sur les muscles thoraciques, capable au moment de l'inspiration d'empêcher le sternum de se soulever davantage.

Le cœur n'est pas gros, cependant l'oreillette droite fait une saillie très appréciable à droite de la colonne vertébrale. On voit les oscillations rythmées par la respiration.

Le diaphragme est légèrement abaissé : Le plan horizontal des coupoles passe à 3 cent. à droite, 4 cent. à gauche, au-dessous de l'extrémité infé-

rieure du sternum. La coupole droite, située comme de coutume un centimètre plus haut que la gauche et très peu mobile (4 mm. dans la respiration de repos, 8 mm dans la respiration d'effort) et sa contraction est irrégulière, produisant une ombre festonnée.

La coupole gauche au contraire a une grande mobilité, 15 mm. environ dans la respiration habituelle et 3 centimètres de la respiration profonde. Il est impossible de savoir la cause de l'immobilité relative de la coupole droite. Peut-être y a-t-il des adhérences à la base.

Radiographie. — Renseignements nuls sur l'ossification et la calcification des cartilages.

Tracés. — Procédé habituel : Mouvements antéro-postérieurs enregistrés à la poulie.

1er *Tracé.* — Sternum au niveau du deuxième espace intercostal. — Orifice inférieur du thorax au niveau de la 8e côte. Les mouvements de projection du sternum sont conservés, dans la respiration de repos (25 : 5 = 5 mm.). Ils sont même plus étendus que ceux du rebord thoracique (20 : 5 = 4 mm.). Dans la respiration d'effort, le mouvement d'inspiration du sternum est arrêté dans sa course (voir tracé suivant) ; l'amplitude est de 27 : 5 = 5,6 mm. Celle de la 8e côte atteint 48 : 5 — 9,6 mm.

Il y a donc à la fin de l'inspiration un obstacle qui empêche le sternum de suivre le mouvement respiratoire du thorax, ce qui se traduit sur la courbe par le plateau inspiratoire avec oscillations irrégulières.

Nous pensions pouvoir tirer de ce fait la conclusion suivante : la rigidité thoracique est suffisante pour gêner les grands mouvements du thorax, mais non pour troubler la respiration de repos. Nous pensons actuellement qu'il faut interpréter d'une autre façon l'arrêt brusque du sternum à la fin des grands mouvements inspiratoires. Il est dû à l'abaissement considérable du diaphragme, dont les faisceaux sternaux arrêtent le sternum dans son ascension. Il indique la prédominance de l'action du diaphragme sur celle des scalènes, et non pas la rigidité partielle du thorax.

2e *Tracé* : (fig. 74). — Sternum au niveau de 2e cartilage. — Abdomen au niveau de la moitié de la ligne xipho-ombilicale.

On voit l'arrêt du sternum dans la respiration d'effort, signalé précédemment. La paroi abdominale se soulève d'une façon à peu près synchrone, avec le sternum, et l'amplitude de la respiration abdominale est très étendue :

Respiration de repos : 40 : 5 = 8 mm.

Respiration d'effort : 70 : 5 = 14 mm.

S'il existe une gêne mécanique produite par rigidité thoracique partielle, elle est compensée par une bonne mobilité du diaphragme.

Opération. — Le 26 juillet 1911, anesthésie : chloroforme avec l'appareil de Roth. Première incision horizontale sur le 2e cartilage droit. Dissociation des fibres du grand pectoral. On dégage et on rugine l'extrémité costale. Section au costotome. On attire le cartilage en avant en le décollant de la plèvre. On le brise à sa partie interne. Même technique pour le 3e. Pour les 4e et 5e, incision des parties molles au niveau des bords du cartilage. Libération facile à la rugine de sa face postérieure.

Section du cartilage en dehors ; il est luxé en dedans et détaché du sternum.

On remarque très nettement que le thorax se mobilise après la section des derniers cartilages.

Suture des incisions. — Durée 13 minutes.

L'opération par incisions successives paraît plus rapide qu'avec l'incision verticale.

Cartilages réséqués. — Ils sont manifestement dégénérés, épais, d'aspect jaune, fibrillaire, avec calcification étendue.

2e 3e 4e 5e

Fig. 75. — Obs. V. Cartilages réséqués (radiographie sans réduction).

Longueur de la résection, 2e cartilage : 24 mm. ; 3e cartilage : 35 mm. ; 4e cartilage : 26 mm. ; 5e cartilage : 34 mm.

Largeur du cartilage : 2e cartilage : 15 mm. ; 3e cartilage : 16 mm. ; 4e cartilage : 16 mm. ; 5e cartilage : 13 mm.

Ossification : le 2e cartilage est le moins ossifié : on voit un seul noyau à la partie externe. Dans le 3e elle est étendue au bord inférieur ; plus marquée en dehors pour le 4e, elle est au maximum pour le 5e.

Le périchondre a été enlevé avec les cartilages. On reconnait cependant qu'il en manque quelques fragments en dedans.

Suites opératoires : Elles ont été des plus simples. Un peu de digitale et de théobromine ont été successivement administrées à titre préventif. Pas d'élévation thermique, le pouls reste autour de 80. Les urines ne sont pas augmentées (7 à 800 gr.).

Les troubles fonctionnels, sont très améliorés au dire du malade : très docile, il est heureux de nous dire qu'il va beaucoup mieux, qu'il est moins gêné pour respirer et qu'il dort sans oppression. La région opérée souple et mobile au moment de l'ablation des fils, perd de sa souplesse dans la semaine suivante. Il présente à nouveau quelques troubles respiratoires, au moment des efforts.

Cependant le malade se trouve très amélioré. Il est indéniable que pendant les deux mois que nous l'avons observé à l'hôpital, il n'a pas présenté une seule crise d'asthme : les quelques accès de suffocation nocturne qui se

Fig. 76. — Obs. V. Tracé II (post-opératoire). Réduction 1/3.

La respiration de repos, n'est pas modifiée, si on compare ce tracé avec le tracé I pris avant l'opération. Dans la respiration d'effort, l'amplitude de la respiration abdominale est augmentée, et le sternum ne subit plus l'arrêt inspiratoire signalé précédemment.

sont produits dans les dernières semaines de son hospitalisation n'ont eu rien d'analogue aux grands accès qu'il présentait avant l'opération.

Examen post-opératoire. 19 août. — L'examen de la région opérée montre que l'extrémité des côtes est réunie au sternum par un tissu cicatriciel et ferme, qui empêche de les percevoir nettement et de sentir si elles sont en

contact avec le sternum. Il n'existe aucun flottement pariétal au niveau de la région opérée.

Mensurations : — Périmètre thoracique supérieur : Respiration de repos : 87 — 87,2 = 2 mm.

Respiration d'effort : 87 — 87,5 = 5 mm. .

Périmètre thoracique inférieur : Respiration d'effort : 76 — 76,5 = 5 mm.

Respiration d'effort : 76 — 77 = 10 mm.

Diamètre antéro-postérieur (mesuré au compas d'épaisseur) :

au niveau du manubrium : différence de 4 mm. ;

au niveau de la 3e côte : différence de 10 mm.

Comparativement aux premières mensurations, l'opération n'a pas modifié la statique thoracique. Le périmètre est à peu près le même, mais la mobilité est augmentée du double.

Spirométrie. — Respiration de repos : 150 à 200 cc.

Respiration maximale : 2 litres, ce qui donne une augmentation de la capacité vitale de 500 cc.

Doit-on interpréter ces résultats comme la preuve d'une amélioration considérable de la ventilation pulmonaire ? L'étude des tracés va nous montrer qu'il faut être prudent dans de telles affirmations.

1er *Tracé :* sternum, 8e côte droite.

L'aspect de la courbe est le même qu'avant l'opération.

2e *Tracé :* (fig. 76). Sternum au niveau du 2e cartilage. — Abdomen au niveau de moitié de ligne xipho-ombilicale.

Les mouvements de l'abdomen, dans la respiration d'effort sont encore plus étendus, indiquant une mobilité encore plus grande du diaphragme.

Respiration de repos : 40 : 5 = 8 mm. comme avant l'opération.

Respiration d'effort : 95 : 5 = 19 mm au lieu de 14 mm.

Il est à remarquer que, l'arrêt du sternum qui accompagnait les grands mouvements du diaphragme dans les tracés pris avant l'opération, ne se produit plus dans ce tracé. Quelle qu'en soit la raison, il y a lieu de constater une amélioration dans les mouvements du sternum.

3e *Tracé* (fig. 77). 3e côte gauche. — 3e côte droite. — Il permet de comparer le côté opéré au côté intact. Les courbes sont analogues, isochrones, avec cependant une amplitude un peu plus faible du côté opéré.

Examen radioscopique. — Le diaphragme n'a pas été modifié dans sa situation ni dans sa mobilité d'une façon suffisante pour permettre d'affirmer son meilleur fonctionnement.

Le 17 septembre, le malade est envoyé en convalescence. Il nous demande de lui-même de revenir à Necker pour se faire opérer du côté gauche. Malheureusement il est mêlé au mois d'octobre à une affaire judiciaire et nous le perdons de vue.

Résumé. — H. 31 ans. — Déformation rachitique du thorax. Gêne respiratoire datant de l'enfance.

Emphysème à forme asthmatique depuis l'âge de 24 ans.

Dilatation thoracique peu considérable, rigidité marquée dans la station

debout, relative dans le décubitus dorsal, compensée par une mobilité abdominale du diaphragme. Pas de trouble circulatoire.

Résection des 2°, 3°, 4°, et 5° cartilages droits.

Amélioration fonctionnelle, diminution des crises d'asthme.

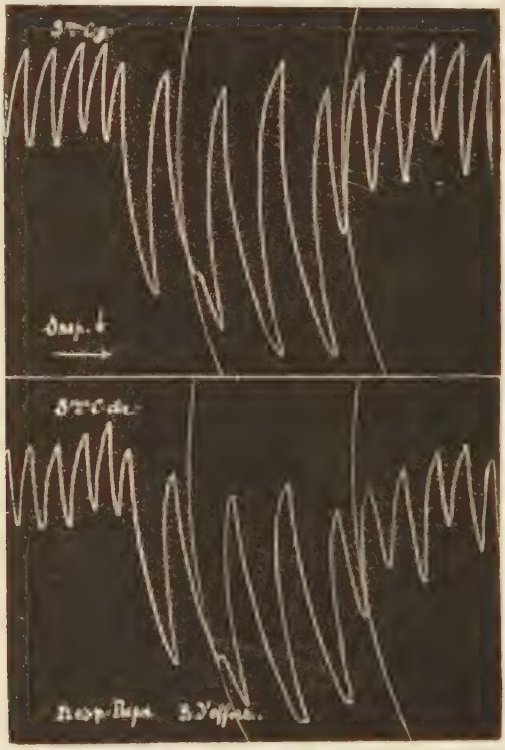


Fig. 77. — Obs. V. Tracé III (post-opératoire). Réduction 1/3

Les côtes opérées (3e côte droite) présentent une mobilité à peu près semblable à celle du côté intact, l'amplitude est cependant un peu réduite du côté droit, opéré.

La statique thoracique n'est pas sensiblement modifiée. La mobilité thoracique et abdominale est très légèrement accrue. Le côté opéré respire un peu moins bien que le côté intact. Pas de flottement pariétal de la zone opérée.

Le malade est perdu de vue après deux mois et demi.

Observation VI. — Pierre Delbet et Douay, 93e chondrectomie. Lej. Jean, 55 ans, maçon. Entré à Necker le 18 novembre 1912, sur les conseils de M. le Dr Léon Bernard.

Antécédents. — Bien portant jusqu'à l'âge de 40 ans, il présente alors une bronchite sans hémoptisie ni amaigrissement qui dure trois semaines. Les

hivers suivants, il s'enrhume facilement et remarque qu'il est essoufflé facilement lorsqu'il fait un effort. Cette gêne respiratoire va progressivement en augmentant les années suivantes : c'est une dyspnée d'effort sans crise d'asthme.

Dans les dernières années il crache un peu plus, surtout le matin. L'état général est bon, pas d'amaigrissement.

Il a dû quitter son travail depuis 6 mois ; il habite au premier étage, c'est le maximum d'effort qu'il peut fournir.

Examen. — Homme robuste, bien musclé, facies congestif. La cage thoracique paraît dilatée, l'angle de Louis est saillant, le 2e cartilage est fortement voûté à droite ; un peu moins à gauche. Il est lisse sans bosselure. Le corps du sternum est légèrement en retrait ce qui fait paraître l'angle sternal plus marqué : il n'est en réalité que de 21°. L'angle épigastrique est de 75° un peu plus que la moyenne.

Dans les mouvements respiratoires, la cage thoracique se soulève en masse, de bas en haut, sans grand mouvement d'ampliation ni de projection du sternum en avant.

Dans la respiration d'effort, il existe du tirage sus-sternal.

La respiration abdominale est de moyenne étendue.

Lorsqu'on opère une pression d'avant en arrière sur le sternum, on reconnaît que le thorax est rigide surtout dans son segment supérieur.

Poumons. — Respiration d'emphysème et sonorité très marquée en avant et aux sommets. Congestion des bases des deux côtés avec quelques sous-crépitants.

Expectoration abondante, surtout le matin, peu épaisse, pas de bacille.

Cœur. — En partie masqué par le poumon emphysémateux. Pas de bruits anormaux. Pas de troubles fonctionnels, cardiaques ni circulatoires. Pouls : 88 assez tendu. Tension au Pachon 12-18.

Urines. — Abondantes, pas d'éléments anormaux.

Mensurations. — Périmètre thoracique supérieur. Respiration de repos : 96,5 — 96,9 = 4 mm.

Respiration d'effort : 96 — 96,8 = 8 mm.

Respiration maximale : 96 — 97,5 = 15 mm.

Périmètre thoracique inférieur : Respiration de repos : 89 — 89,2 = 2 mm.

Respiration d'effort : 89 — 89,5 = 5 mm.

Respiration maximale : 88,5 — 91,5 = 20 mm.

Spirométrie. — Respiration de repos : 200 cent.

Respiration d'effort : 350 cent.

Respiration maximale : 1.200 cent.

Pneumographie. — Il est inutile d'insister sur les tracés obtenus puisque la mort rapide du malade n'a pas permis de faire des tracés post-opératoires.

Les tracés 1 et 2 ont été obtenus par deux méthodes différentes :

Dans le 1er le pneumographe de Gilbert et Roger est placé sur la 4e côte gauche à 6 centimètres de la ligne médiane. Il enregistre les variations de longueur de l'hémipérimètre thoracique correspondant.

Le tracé 2 est pris exactement au même endroit, avec notre méthode habituelle. Le tracé obtenu est l'inscription fidèle agrandie 5 fois, des mouvements de soulèvement du point considéré. On peut se rendre compte de la sensibilité plus grande du second procédé.

L'interprétation est la suivante : mobilité réduite de la respiration de

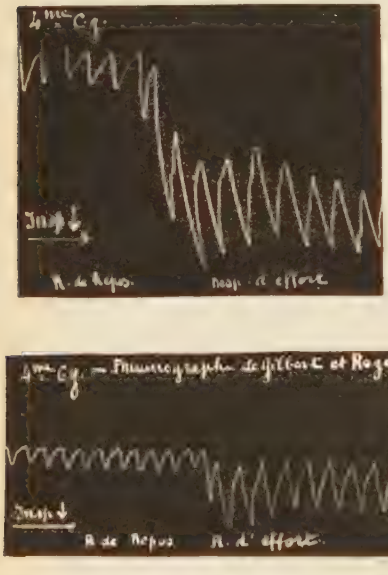


Fig. 78. — Obs. VI. Tracés I et II. Réduction 1/3.

Ces tracés ont été pris au même endroit du thorax par 2 procédés différents. Dans le tracé, le stéthographe de Gilbert et Roger enregistre l'ampliation de la moitié gauche du thorax. Le tracé II montre le soulèvement dans le sens antéro postérieur de l'extrémité antérieure de la 4e côte gauche. Le deuxième procédé paraît plus sensible. On trouve dans ces tracés les caractères de l'emphysème avec rigidité thoracique.

Fig. 79. — Obs. VI. Tracé III Réduction 1/3

On voit sur ce tracé l'importance de la respiration abdominale, qui chez l'emphysémateux avec rigidité thoracique peut suppléer à l'immobilité relative du thorax

repos, peu augmentée par la respiration d'effort, l'aspect de la courbe a les caractères d'un tracé d'emphysème avec rigidité thoracique de moyenne intensité (voir p. 184 l'étude pneumographique de l'emphysème et de la rigidité du thorax). Cette diminution dans la mobilité thoracique est compensée par une respiration abdominale assez bonne comme le prouve le tracé 3.

Radioscopie. — Les champs pulmonaires sont clairs des deux côtés avec opacité relative des sommets. Quelques ombres hilaires sont visibles des deux côtés. On voit nettement la calcification des 5e et 6e cartilages des deux côtés.

Le cœur est gros dans son ensemble. L'oreillette droite fortement convexe, présente des soulèvements de 10 millimètres environ, rythmés par la respiration.

Le diaphragme est aplati, les coupoles sont au même niveau.

L'extrémité inférieure du sternum est sur un plan horizontal situé à 3 centimètres au-dessus de celui des coupoles (orthodiagramme), ce qui montre l'abaissement du diaphragme.

Dans la respiration de repos, la mobilité des coupoles est de 15 millimètres à gauche, de 11 millimètres à droite.

Dans la respiration d'effort, la contraction devient irrégulière, la coupole s'aplatit mais la mobilité n'augmente pas.

Radiographie. — La calcification des cartilages, est assez nette, plus marquée pour les cartilages inférieurs 4, 5 et 6, sans prédominance de côté.

Opération le 4 décembre 1912. — Chloroforme (app. de Ricard). L'anesthésie quoique incomplète, est mal tolérée : cyanose de la face. La respiration est uniquement abdominale et le thorax est immobile.

Incision verticale à 2 centimètres du bord droit du sternum, se recourbant en dehors à sa partie inférieure.

Le deuxième cartilage est découvert après dissociation et écartement des fibres du grand pectoral. Incision des muscles intercostaux sur les bords supérieur et inférieur de l'extrémité costale. Décollement prudent de la plèvre; section au costotome de l'extrémité de la côte osseuse et luxation du cartilage en dedans, suivant la technique habituelle.

On procède de la même façon pour les 3e, 4e et 5e; le 5e est réuni au 6e par un pont cartilagineux qu'il faut sectionner aux ciseaux.

On constate comme d'habitude le déplacement des côtes libérées, leur mobilité, le flottement de la plèvre suivant les mouvements respiratoires.

Il est à signaler que dans l'ablation du 5e cartilage, les vaisseaux mammaires ont été lésés de la façon suivante :

Le segment interne du cartilage, arrache au moment de la luxation, une branche intercostale perforante de l'artère mammaire interne et la veine correspondante.

Étant donnés les mouvements de flottement du fond de la plaie et la proximité de la plèvre, l'hémostase locale ne put être faite; il fallut lier à 2 centimètres plus haut le paquet vasculaire, au niveau de l'emplacement du 4e cartilage.

Suture des plans superficiels. Durée : 30 minutes.

Apres la suture on voit la peau se déprimer fortement après chaque mouvement inspiratoire.

Les cartilages réséqués sont volumineux, avec calcification centrale et plaques d'ossification vraie sous-périchondrale.

Le périchondre a été enlevé en même temps que les cartilages dans toute son étendue.

Longueurs des parties réséquées :

2e : 42 mm. dont 24 de cartilage; 3e : 60 mm. dont 45 de cartilage; 4e : 60 mm. dont 55 de cartilage; 5e : 60 mm. dont 42 de cartilage.

Largeur des cartilages :

2e : 11 mm.; 3e : 15 mm.; 4e : 16 mm.; 5e : 20 mm.

Suites opératoires. — Le malade est très shocké. Le facies reste cyanosé,

le pouls rapide. Le malade se plaint d'une grande gêne respiratoire, le pansement est un peu desserré et le malade se couche sur le côté sain. A 3 heures on constate que le pansement est taché de sang ; on le défait et on voit qu'il s'est produit une hémorragie assez importante. Le sang sort à chaque mouvement expiratoire de la partie inférieure de la plaie, c'est du sang noir. Nous avons constaté depuis que le sang provenait de la partie inférieure de la veine mammaire interne. A ce moment, le suintement sanguin s'arrête de lui-même, le pansement est refait : sérum, adrénaline.

A 6 heures, l'état est un peu amélioré, pouls 120. Temp. 37. Cyanose moins marquée, respiration très rapide. La nuit est très agitée.

Le lendemain, 5 décembre : l'état est peu satisfaisant le matin. Temp. 37,8. Pouls 116. Urines 500 cc. légèrement albumineuses. Le malade respire avec peine, il est déprimé et abattu.

Le soir, l'état s'aggrave : temp. 39,3. Pouls 148. Respiration très rapide avec battement des ailes du nez, quelques crachats épais, délire.

Mort le lendemain à 10 heures.

Autopsie. — Au niveau de la région opérée, on constate quelques caillots noirs dans la partie inférieure de la plaie, la plèvre est intacte, aucune perforation, elle est mince, les triangulaires du sternum ne sont pas très épais.

Poumons. — A l'ouverture de la plèvre, les poumons se rétractent, ils sont cependant très emphysémateux. *A droite*, lésions de tuberculose ancienne du sommet avec adhérence pleurale. Les lésions d'emphysème sont au maximum dans le lobe inférieur et surtout dans la partie antérieure de ce lobe. A la coupe, on trouve un peu de bronchite chronique sans dilatation bronchique. *A gauche*, toute la base est envahie par un bloc de congestion, au milieu duquel on trouve, résistants à la palpation, 2 ou 3 foyers de broncho-pneumonie. L'un d'eux est grisâtre en voie de suppuration.

Le cœur est gros avec hypertrophie des ventricules, et dilatation marquée de l'oreillette droite.

Foie : présente un peu de congestion des espaces sus-hépatiques.

Rien ailleurs, reins normaux.

Le plastron sterno-costal est prélevé : il montre la déchirure de la veine interne et un arrachement d'une branche de l'artère, la ligature placée sur le pédicule n'a pas bougé.

La distance qui sépare les surfaces de section des cartilages sont de :

2e : 35 mm.	(au lieu de 42),	ce qui donne un rapprochement de	7 mm.
3e : 50 —	(au lieu de 60),	—	—	10 —
4e : 53 —	(au lieu de 66),	—	—	7 —
5e : 57 —	(au lieu de 60),	—	—	3 —

Résumé. — H. 55 ans.

Emphysème tardif et progressif sans cause appréciable.

Thorax dilaté, très rigide.

Mobilité thoracique réduite, insuffisamment compensée par la mobilité abdominale du diaphragme.

Pas de trouble cardiaque. Oreillette légèrement dilatée. Bon état général.
Résection des 2e, 3e, 4e, 5e, cartilages droits. Chloroforme.
Ligature des vaisseaux mammaires internes.
Mort, 48 heures après, de broncho-pneumonie.

Observation VII. — Pierre Delbet et Douay. — 97e chondrectomie. Const. Louis, 50 ans, scieur, entre à Necker en février 1913 dans le service du Dr Rénon, passe dans le service de clinique chirurgicale le 11 mars 1913.

Antécédents héréditaires. — Père emphysémateux, mort de congestion pulmonaire.

Antécédents personnels. — Bien portant jusqu'à 25 ans; à cette époque, il fut gravement malade de la grippe. C'est à partir de ce moment qu'il tousse et crache d'une façon habituelle; l'année suivante, il remarque qu'il est facilement essoufflé pour monter les escaliers. La nuit il est pris de crises de dyspnée, rappelant la crise d'asthme. A partir de 37 ans, la gêne respiratoire devient telle qu'il abandonne complètement son métier et commence des séjours multiples et variés dans les hôpitaux. Enfin en 1912 il est envoyé à l'hospice de Brévanne, où il séjourne du 27 janvier au 4 mars 1913.

Etat actuel. — Il présente chaque nuit des crises asthmatiformes qui s'atténuent sous l'influence des cigarettes belladonnées. La dyspnée d'effort est très marquée, rendant la parole difficile.

Examen. — Homme de grande taille, un peu amaigri.

La respiration est constamment sifflante, sans polypnée.

Le thorax est large un peu dilaté, avec saillie nette de l'angle sternal (25°). L'angle épigastrique est voisin de la normale.

Les cartilages sont larges, avec petite bosselure en dedans.

Le thorax se soulève en masse sans aucun mouvement de projection en avant. Ces mouvements nécessitent une contraction très énergique de l'appareil musculaire, produisant du tirage sternal.

L'immobilité thoracique est compensée par une bonne respiration abdominale.

La pression sur le thorax montre une rigidité marquée du thorax supérieur.

Poumons. — Respiration emphysémateuse des deux côtés. Les sommets sont moins sonores.

L'expectoration est abondante, mousseuse, sans bacille.

Cœur. — Bruits sourds, pas de lésion orificielle.

On n'observe pas de trouble fonctionnel cardiaque ni de la circulation périphérique. Pouls ; 75, tension faible.

Urines. — Normales.

Mensurations. — Périmètre thoracique supérieur : Respiration de repos : 95,5 — 95,5 = 0 mm.

Respiration d'effort : 95,6 — 96,1 = 5 mm.

Respiration maximale : 94,5 — 97 = 25 mm.

Périmètre thoracique inférieur : Respiration de repos : 95 — 95,2 = 2 mm.
Respiration d'effort : 94,5 — 95,9 = 14 mm.
Respiration maximale : 93,5 — 96 = 25 mm.

Spirométrie. — Respiration de repos : 340 cc. (moyenne de 10 respirations successives).

Respiration d'effort : 450 cc. (moyenne de 10 respirations successives

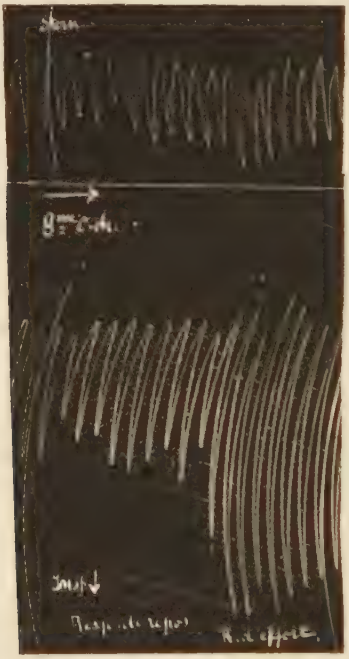


Fig. 80. — Obs. VII. Tracé I. Réduction 1/3.

La mobilité du sternum est assez étendue dans la respiration de repos, mais elle n'augmente pas dans la respiration d'effort, ce qui indique la rigidité partielle du thorax supérieur. La partie inférieure du thorax présente une bonne mobilité surtout dans la respiration profonde, elle obéit sans peine à l'action thoracique du diaphragme.

Respiration maximale : 2,450 cc. ; le premier litre est obtenu très rapidement, il faut ensuite un effort violent et persistant de la part du malade pour obtenir le reste.

Pneumographie.

1er *Tracé.* — Sternum (au niveau du 3e cartilage). Rebord thoracique (au niveau du 8e cartilage droit).

Dans la respiration de repos, la mobilité de la partie supérieure du thorax paraît suffisante (soulèvement du sternum de 3 mm.). Mais dans la respiration d'effort cette mobilité n'augmente pas. Seule la partie inférieure du thorax obéit à l'action musculaire et double à peu près son mouvement.

2e *Tracé.* — Sternum (au niveau du 2e cartilage). Abdomen (moitié de la ligne sterno-ombilicale).

L'amplitude de la respiration abdominale compense l'immobilité relative du thorax.

Mesure de l'élasticité du thorax. — Sous un poids de 10 kg. placé sur le sternum, l'affaissement est minime, 3 mm. La charge est bien tolérée ; le mouvement respiratoire du thorax n'est modifié ni dans sa fréquence, ni dans son amplitude. Il faut 14 kg. pour diminuer le mouvement du thorax, ce

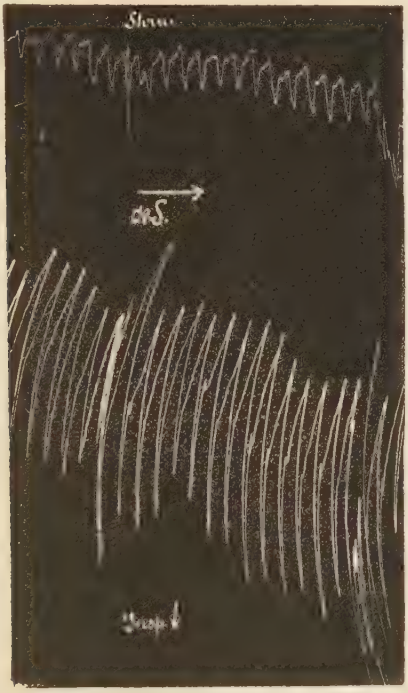


Fig. 81. — Obs. VII. Tracé II. Réduction 1/3.

L'index est placé au niveau des 2es cartilages, un peu plus haut que dans le tracé précédent. On reconnaît les caractères de la courbe de l'emphysème avec rigidité partielle du thorax. On voit par l'amplitude de la respiration abdominale, la suppléance fournie par l'action du diaphragme.

qui produit une augmentation de suppléance de la respiration abdominale.

Radioscopie. — Les champs pulmonaires sont très transparents des deux côtés sauf au niveau des sommets, où il existe un peu d'obscurité. Les régions hilaires montrent une adénopathie légère (plus marquée à gauche) avec traînée sombre le long de la bronche lobaire inférieure.

Les coupoles du diaphragme sont aplaties, surtout la droite qui se trouve sur le même plan horizontal que la gauche. L'angle costo-diaphragmatique est presque droit, le sinus est large et très clair.

L'abaissement du diaphragme par rapport à l'extrémité inférieure du sternum est de 4 cent.

Les mouvements cependant sont assez étendus : 10 mm. dans la respiration de repos ; 20 mm. dans la respiration d'effort.

L'oreillette droite bombe fortement à droite de l'ombre du rachis. A chaque mouvement inspiratoire, elle se déplace vers la droite de 7 mm. (mesure orthographique).

Radiographie. — On voit l'ossification des cartilages, surtout marquée pour les 4e, 5e et 6e cartilages.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade est manifestement amélioré, les crises d'asthme sont moins fréquentes et la dyspnée d'effort moins marquée. L'expectoration est moins abondante.

De nouvelles mensurations sont faites la veille de l'opération. Il est intéressant de comparer les chiffres obtenus au premier résultat. Ils montrent, à la condition d'admettre l'exactitude du procédé, qu'un thorax en apparence rigide peut s'affaisser spontanément et la mobilité s'améliorer par le repos.

Périmètre thoracique supérieur : Respiration de repos : 94 — 94,3 = 3 mm.

Respiration d'effort : 94,4 — 95,2 = 8 mm.

Respiration maximale : 94 — 96,1 = 21 mm.

Périmètre thoracique inférieur : Respiration de repos : 91,6 — 92,2 = 6 mm.

Respiration d'effort : 91,5 — 93 = 15 mm.

Respiration maximale : 91,4 — 94 = 36 mm.

Spirométrie. — Respiration de repos : 370 cc.

Respiration d'effort : 690 cc.

Respiration maximale : 2.600.

Opération. — Le 18 avril 1913. Anesthésie locale à la novocaïne adrénaline : 30 cc. de la solution à 1/200.

Incision de 10 cent. environ parallèle au 3e cartilage droit, aboutissant au bord droit du sternum.

Dissociation des fibres du grand pectoral ; deux écarteurs permettent de découvrir le cartilage et d'avoir un large accès sur lui.

Incisions sur les bords supérieur et inférieur du cartilage.

La rugine courbe est glissée avec prudence derrière le cartilage : on décolle ainsi très facilement la plèvre qui se déprime. Le costotome est insinué derrière le cartilage, il le sectionne en dehors, près de l'extrémité costale. Le décollement de la plèvre est complété en dedans jusqu'au sternum. On relève le cartilage en dedans de façon à le luxer : il se brise une première fois en son milieu. Reprise du fragment interne avec le davier, cette fois le cartilage se brise tout près de son articulation sternale.

Au moment de la section du cartilage, on remarque que l'extrémité de la côte se déplace en bas et en dedans de 15 mm. environ. Elle présente des mouvements de va-et-vient.

Après l'ablation du cartilage, la plèvre apparaît transparente, laissant voir le poumon sous-jacent et le pédicule mammaire interne.

A chaque mouvement inspiratoire, elle se déprime fortement et bombe dans l'expiration. Le malade accuse spontanément un soulagement au moment qui a suivi la section du cartilage.

On termine en excisant aux ciseaux une partie du périchondre encore adhérent à la partie inférieure et interne de la plaie.

Suture des plans superficiels. Durée 40 minutes.

Cartilage réséqué. — Longueur 35 mm. ; largeur : 15 mm. ; épaisseur : 15 mm. L'extrémité interne du cartilage est restée adhérente au sternum. Le cartilage est entouré de son périchondre sauf dans la partie interne.

L'examen radiographique du cartilage montre des traces d'ossification marginale inférieure.

Suites opératoires. — Le malade est pâle, avec sueurs : il absorbe un peu de café et est ramené dans son lit ; il se sent bien et respire avec facilité. Pouls à 100.

Vers 2 heures, c'est-à-dire 3 heures après l'opération, il présente un peu d'angoisse respiratoire, la facies est pâle et légèrement violacé, le pouls rapide. A 3 heures l'état s'améliore et à 5 heures une piqûre de morphine le calme complètement.

Le lendemain et les jours suivants, le sommeil est plus facile, les crises d'oppression moins vives, l'état est excellent et le malade est très satisfait du résultat obtenu. Le 7e jour, la respiration est moins bonne et le malade présente une petite crise d'asthme la nuit. Au moment de l'ablation des fils, le 28, on reconnaît que la zone opérée n'est pas souple, comme elle était le jour de l'opération ; l'extrémité costale est difficile à reconnaître, la peau se déprime à peine avec les mouvements respiratoires. Elle est chaude et un peu rouge quoiqu'il n'existe aucune collection suppurée sous-jacente.

Mensurations. Tracé 3. — Le 3 mai (15 jours après l'intervention).

Périmètre thoracique supérieur : Respiration de repos : 93 — 93,5 = 5 mm.

Respiration d'effort 93 — 94,1 = 11 mm.

Respiration maximale 92,5 — 95,8 = 27 mm.

Ce qui montre une diminution du périmètre thoracique de 1 cent., et un mobilité accrue de 2 mm. dans la respiration de repos, de 3 mm. dans la respiration profonde et de 6 mm. dans la respiration maximale.

Périmètre thoracique inférieur : Respiration de repos : 91,5 — 92,2 = 7 mm.

Respiration d'effort : 92 — 94 = 20 mm.

Respiration maximale : 90,5 — 94,8 = 43 mm.

A la partie inférieure, le thorax ne s'est pas rétréci, l'ablation d'un seul cartilage n'est pas suffisante pour affaisser l'ensemble du thorax. Cependant la mobilité est meilleure.

Spirométrie. — Respiration de repos : 358 cc.

Respiration d'effort : 817 cc.

Respiration maximale : 2.700 cc.

La spirométrie montre également une augmentation légère de la ventilation pulmonaire, dans la respiration profonde.

Pneumographie. — 3e côte droite, 3e côte gauche (à 4 cent. de la ligne médiane).

Le tracé ne montre aucune modification appréciable dans l'étendue du mouvement respiratoire comparée à ce qu'elle était avant l'opération. On ne voit pas de différence entre le côté droit et le côté gauche.

Radioscopie. — On n'observe que très peu de changements avec l'aspect précédemment décrit. Cependant la coupole droite du diaphragme qui était au même niveau que la gauche, est maintenant sur un niveau un peu supérieur. Elle paraît remontée car la distance qui la sépare du plan horizontal passant par l'extrémité inférieure du sternum n'est plus que de 2,5 cent. alors qu'elle était de 4,5 cent. avant l'opération. Il semble donc que toute la cage thoracique s'est abaissée depuis le premier examen.

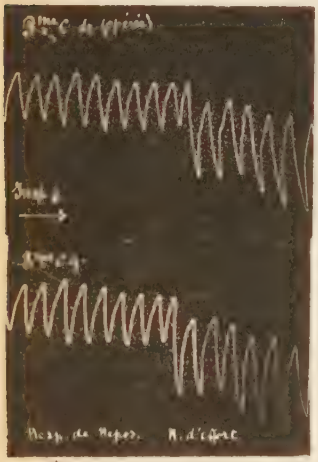


Fig. 82. — Obs. VII. Tracé III (post-opératoire). Réduction 1/3.

On voit que les deux courbes sont semblables dans tous leurs caractères. La chondrectomie d'un seul cartilage n'a pas modifié la mobilité costale; il faut rappeler que dans ce cas, la côte opérée était réunie au sternum par un tissu résistant et sans souplesse.

Le malade demande à quitter l'hôpital quelques jours, il reviendra sous peu se faire enlever le cartilage suivant.

A sa sortie de l'hôpital, le 10 mai 1913, l'amélioration fonctionnelle observée dans les premiers jours, ne s'est pas maintenue; dyspnée d'effort et crises nocturnes se reproduisent. La région opérée est dure et sans souplesse.

Malgré nos recherches, nous n'avons pu retrouver le malade.

Résumé. — H. 50 ans.

Tuberculose ancienne probable.

Asthme depuis 25 ans.

Emphysème depuis 13 ans, dyspnée permanente.

Dilatation rigide relative, bien compensée par la mobilité abdominale du diaphragme.

Dilatation de l'oreillette droite.

Résection du 3e cartilage droit. Anesthésie locale.

Amélioration des troubles fonctionnels, pendant la première semaine.

Amélioration minime de la mobilité thoracique.

Observation VIII. — Foix et Sauvé. — 92e chondrectomie.

B. Augustine, 63 ans, est hospitalisée à la Salpêtrière depuis 1908 pour emphysème.

Antécédents. — Bronchite à l'âge de 34 ans avec hémoptisie et amaigrissement. Assez bien portante pendant une dizaine d'années, elle présente de temps en temps quelques poussées de bronchite. Vers l'âge de 50 ans, elle remarque qu'elle s'essouffle facilement.

Début. — Depuis 8 ans, cette dyspnée augmente au point de rendre impossible son travail de cuisinière. Pas de crises d'asthme. Expectoration abondante.

Examen. — Aspect général, vieille femme, amaigrie, très dyspnéique : le facies est légèrement cyanosé.

Le thorax est étroit, avec une légère angulation sternale. Les cartilages sont saillants et voûtés, surtout le 2e des deux côtés. La rigidité thoracique est considérable, surtout dans son segment supérieur.

A chaque mouvement respiratoire, on voit la contraction violente des muscles inspirateurs ; le thorax se soulève en masse sans ampliation appréciable. Il se produit du tirage sus-sternal et épigastrique ; celui-ci est si marqué qu'on se demande s'il n'existe pas de la paralysie du diaphragme. L'excitation électrique du phrénique montre une contraction normale du muscle.

Poumons. — L'emphysème pulmonaire est bilatéral et très marqué. On trouve quelques râles de bronchite. Le cœur est difficilement perceptible à la percussion et à l'auscultation, il est recouvert par une lame de poumon emphysémateux.

La radioscopie et la radiographie n'ont pas donné de renseignements utiles.

Opération : le 2 juillet 1912. Anesthésie locale.

Incisions parallèles aux cartilages. Section des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits sur une longueur de 1 à 2 centimètres, avec ablation partielle du périchondre, sans interposition musculaire.

L'opération a été très bien tolérée.

Les suites opératoires sont des plus simples. La malade respire mieux, et la cyanose disparaît. On observe au niveau de la région opérée la mobilité des côtes et une dépression inspiratoire très marquée.

Cette amélioration persiste pendant un mois environ, puis la gêne respiratoire apparaît de nouveau.

Nous examinons la malade *le 24 janvier 1913.* Elle nous dit qu'elle n'a été ni améliorée ni aggravée par l'opération ; sa dyspnée est revenue, telle qu'elle était avant l'intervention.

Le cartilage ne s'est pas reformé au niveau des 2e et 3e côtes. Le 4e paraît soudé au sternum et le 5e à la 6e côte ; en tout cas les côtes 4 et 5 sont immobiles.

Le flottement pariétal se produit seulement au niveau du 2e cartilage. Nombre des respirations : 24 par minute. Pouls : 100. Mobilité thoracique à la mensuration 6 mm. dans la respiration habituelle, 11 mm. dans la respiration d'effort.

Nous revoyons la malade *le 2 janvier 1914.* L'été a été satisfaisant.

Actuellement elle est dans un état précaire, bronchite avec cyanose très marquée, le pouls est incomptable ; nous pensons que l'exitus ne peut tarder.

La 2e côte est restée mobile, il se produit à ce niveau une dépression inspiratoire très nette, mais ce flottement est localisé à une surface exiguë large de 2 centimètres au plus.

Toute la région sous-jacente correspondant aux 3e, 4e et 5e cartilages est

rigide. Il est probable que cette rigidité secondaire est la cause du retour des accidents dyspnéiques.

Observation IX. — Lambret. — (7e cas). — 81e chondrectomie.

G . ♂, 61 ans, présente des troubles respiratoires depuis des années, bronchites fréquentes avec expectoration épaisse, dyspnée d'effort sans crises d'asthme.

Le thorax est assez dilaté, avec saillie de l'angle sternal ; il est surtout très rigide.

Opération : Juin 1911. — Résection à l'anesthésie locale des 2e et 3e cartilages droits. Le malade est immédiatement soulagé. L'amélioration persiste pendant 5 à 6 mois.

L'hiver 1911 est pénible pour le malade, il est obligé de s'aliter pendant plus d'un mois pour une bronchite. Pendant l'été, les troubles respiratoires se reproduisent.

Nous examinons le malade dans le service du professeur Lambret *le 2 octobre 1912*.

Le thorax est dilaté très rigide ; les cartilages du côté gauche sont volumineux.

La cage thoracique se soulève en masse sous l'influence de la contraction violente des scalènes.

Au niveau des deux cartilages droits enlevés, on constate que les côtes sont en retrait. Entre le sternum et la côte, on trouve un noyau dur, saillant, qui est intimement uni au sternum, mais qui paraît séparé de la côte par une fissure. La côte cède sous le doigt, elle n'est pas soudée cependant elle est très peu mobile.

Dans les grandes inspirations, on voit à jour frisant un léger retrait inspiratoire.

La mobilité thoracique supérieure est de 1 mm. dans la respiration de repos, 12 mm. dans la respiration d'effort et de 20 mm. dans la respiration maximale.

A ce moment le malade était décidé à se faire enlever les cartilages suivants. Il faut croire qu'il a changé d'avis, car nous n'en avons plus de nouvelles.

Observation X. — Lambret. — (8e cas). — 87e chondrectomie.

T... Théophile 32 ans, emphysème.

Bronchite il y a trois ans (tuberculose ?). Depuis, le malade présente des crises de dyspnée nocturne et de la dyspnée d'effort. Ces troubles respiratoires vont en augmentant. L'état de bronchite habituel s'est aggravé pendant l'hiver. L'expectoration est plus épaisse sans bacille. Le malade a présenté dans ces dernières semaines des crises de suffocation très graves.

Le thorax est large et paraît dilaté : il se soulève en masse.

Dans la respiration maximale, l'expansion thoracique est de 15 mm.

On observe à l'auscultation les signes habituels de l'emphysème.

L'état du cœur n'est pas signalé.

Opération le 8 janvier 1912. Anesthésie à la cocaïne.

Résection des 2e, 3e, et 4e cartilages droits.

Le 15 janvier, résection du 1er cartilage gauche ; le 1er février, des 2e et 3e cartilages gauches. Pas d'incident opératoire.

Les suites sont normales, le malade accuse une très légère amélioration dans les jours qui suivent l'opération. L'expansion thoracique a augmenté de un centimètre. Quand le malade quitte l'hôpital, les crises d'essoufflement réapparaissent un peu moins vives qu'avant l'opération. La dyspnée d'effort persiste.

Le malade n'a pas été revu ultérieurement.

Observation XI. — Lambret — (9e cas), — 88e chondrectomie.

V... Paul, 34 ans, emphysème et asthme depuis plusieurs années.

Il a toujours été prédisposé aux rhumes, et s'essouffle facilement. C'est surtout depuis 2 ans que les crises d'asthme prennent une grande intensité ; pendant plusieurs jours de suite, il lui est impossible de dormir, malgré toutes sortes de médication. Il a craché quelques filets de sang sans autre manifestation pouvant faire songer à la tuberculose ; les crachats ne contiennent pas de bacille.

Examen. — Homme maigre, peu musclé ; la cage thoracique est large surtout dans sa partie supérieure, l'angle sternal est peu saillant. Le thorax a l'apparence rigide, il se meut en masse avec très peu d'ampliation. On n'observe pas de troubles cardiaques, pas de cyanose, le pouls est régulier et normal.

Opération. — 29 février 1912 : Anesthésie locale à la novocaïne, 4 interventions successives. Ablation à quelques jours d'intervalle, des 2e, 3e et 4e cartilages droits, sur deux centimètres de large environ, avec interposition musculaire.

Même intervention à gauche portant sur les 2e, 3e, 4e et 5e cartilages. Les cartilages réséqués paraissent normaux.

Suites opératoires. — Bonnes. La respiration est plus facile et le sommeil meilleur.

Examiné par nous, *le 2 octobre 1912*, le malade est assez satisfait du résultat obtenu. Les crises d'asthme sont revenues, mais elles sont moins longues et moins pénibles. Elles sont vite améliorées par les médicaments antiasthmatiques. Dans les périodes intermédiaires aux accès, il se sent très bien, il a repris son travail et peut courir, ce qu'il ne pouvait pas faire avant l'opération.

Dans la région opérée, on voit que l'extrémité des côtes opérées est en retrait par rapport au sternum.

Le 2e cartilage droit est régénéré, la côte cependant a conservé sa mobilité. Les 3e et 4e côtes sont très mobiles : il y a dans cette zone une *dépression inspiratoire très marquée*, il en est de même au niveau du 2e cartilage gauche.

Revu en mai 1913, le malade de nouveau a dû quitter son travail, rendu impossible dans les périodes d'accès asthmatiques. Cependant ces périodes sont moins fréquentes et entre les accès il respire facilement. Spirométrie 2.400 cc. (2.000 cc. avant l'opération).

Revu en octobre 1913 : Spirométrie 2.700 cc. L'état général est bon.

La période d'été a été très favorable, les crises s'espacent et s'atténuent.

Le malade travaille et il se considère comme guéri.

Sans être aussi affirmatif, nous signalons l'amélioration manifeste de son état, et attirons l'attention sur la souplesse de la zone opérée, avec flottement pariétal au niveau de l'oreillette droite.

Observation XII. — Lambret. — (10e cas) — 91e chondrectomie.

M... Louis, 36 ans, emphysème et asthme.

Bien portant jusqu'à 33 ans, le malade a présenté brusquement son premier accès d'asthme sans cause apparente. Examiné par de nombreux médecins, il essaie sans résultat toutes les indications habituelles. Il vient demander à M. Lambret de l'opérer.

C'est un homme de corpulence moyenne, bien musclé, à thorax large, d'apparence rigide, mais encore souple à la pression manuelle.

Il présente un emphysème bilatéral sans lésion tuberculeuse appréciable.

Opération : avril 1912. Résection à l'anesthésie locale des 2e, 3e et 4e cartilages droits.

Les suites opératoires sont difficiles, il se produit une recrudescence de la bronchite avec accès d'asthme très pénibles.

2e intervention en *mai 1912*. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages gauches. Suites normales. L'amélioration est peu appréciable, les crises sont un peu mieux tolérées.

Le malade fait une saison au Mont-Dore du 15 juin au 10 juillet. L'amélioration est considérable, et jusqu'à la fin du mois d'août, il n'a plus de crise. Sa respiration est devenue très bonne, il se croit guéri.

En septembre les crises réapparaissent de nouveau.

Nous l'examinons au mois d'*octobre 1912*. Il est en période de crise, depuis 8 jours et sa respiration est assez difficile.

Il se considère cependant comme amélioré depuis l'opération. On observe des deux côtés l'affaissement des côtes opérées, elles ont conservé leur mobilité. La dépression inspiratoire est très peu marquée, parce que les surfaces de section sont presque au contact.

RÉSUMÉ DE 99 OBSERVATIONS DE CHONDRECTOMIE

Observation I. — Mars 1906. Kraus-Hildebrand.
Zeitsft. f. exp. Path. u. Therapie, 13 novembre 1906. III, p. 479.

♂ 46 ans. — Début 10 ans après pneumonie. Dyspnée continue avec crises. Thorax dilaté à la base. Accidents cardiaques très marqués, cyanose, cœur dilaté, arythmique; œdème, ascite, albuminurie. Pas de bronchite.

1re *Opération.* — Mars 1906. Anesthésie locale. Résection des 2e et 3e cartilages droits sur 15 mm. 2e opération : avril 1906. 2e, 3e, 4e cartilages gauches. Dégénérescence des cartilages sans ossification. Aggravation momentanée des accidents cardiaques.

Résultats immédiats. — Moins de dyspnée, disparition des crises, amélioration des troubles cardiaques (surtout de la cyanose et de l'œdème). Les côtes opérées sont mobiles : 2 cent. de mobilité avant l'opération, 5 cent. après. Spirométrie : 900 cc. avant ; 1400 cc. après.

Résultats éloignés. — Après 6 mois, l'état reste amélioré ; encore quelques troubles cardiaques.

Observation. II. — Avril 1907. Mohr, Hassler, Von Bramann.
Berl. Klin. Wochsft., 8 juillet 1907, no 27, p. 848.

♂ 46 ans. — Début depuis 5 ans. Emphysème avec crises. Thorax dilaté. Bronchite. 1re opération : avril 1907. Anesthésie générale ? Résection des 2e, 3e cartilages droits sur 4 cent. 2e opération : mai 1907. Résection des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages gauches. Cartilages peu volumineux, dégénérés sans ossification.

Résultats immédiats. — Disparition des crises et de la bronchite. Mobilité post-opératoire de 5 cent.

Résultats éloignés. — Après 3 mois, les accidents réapparaissent. Régénération probable et soudure du côté droit.

Observation III. — Juin 1907. Passler, Seidel.
Münch. Med. Wochsft., 17 septembre 1907, no 38.

♂ 50 ans. — Début progressif depuis 5 ans. Dyspnée d'effort qui disparaît au repos. Pas de bronchite ni de troubles cardiaques. Thorax dilaté rigide typique.

Opération. — 17 juin. Chloroforme. Résection des 1er, 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits sur 2 cent. Cartilages dégénérés sans ossification.

Résultats immédiats. — Disparition complète des accidents. La mobilité est augmentée : 2 cent. avant, 5 cent. après. Spirométrie : 2000 cc. avant ; 1.200 cc. puis 2.700 cc. après.

Résultats éloignés. — La guérison se maintient au bout d'un an.

Observation IV. — Juillet 1907. Stieda.
Münch. Med. Wochsft., 26 novembre 1907, n° 48.

♂ 51 ans. — Début progressif depuis 3 ans. Dyspnée d'effort avec crises nocturnes. Pas de bronchite, ni de troubles cardiaques. Thorax dilaté rigide.

Opération. — 8 juillet. Chloroforme. Résection des 2e, 3e, 4e cartilages droits et gauches sur 25 mm. Cartilages dégénérés sans ossification. Suites opératoires difficiles.

Résultats immédiats. — Disparition de la dyspnée nocturne, amélioration progressive. Mobilité augmentée ; 15 mm. avant, 20 mm. après. Spirométrie : 1.650 cc. avant, 2.367 cc. après.

Résultats éloignés. — L'amélioration se maintient après 6 mois.

Observation V. — Septembre 1907. Hirschberg.
39e Chir. Congress, 1910.

♀ 12 ans. — Début depuis la 1re année. Asthme bronchique. Thorax en carène, rachitique, étroit et immobile.

Opération. — 5 septembre. Résection des 5e et 6e cartilages droits sur 7,5 c. et du 7e cartilage sur 6 cent. avec le périchondre. Amélioration de la dyspnée, les crises s'espacent. 2e intervention : décembre : H. creuse une gouttière transversale à la face antérieure du sternum au niveau des 4es cartilages. Les crises disparaissent.

Résultats éloignés. — Guérison se maintient après 2 ans 1/2.

Observation VI. — Octobre 1907. Goodman, Wachsman.
Med. Rec., 16 mai 1908.

♂ 41 ans. — Début progressif depuis 8 ans. Dyspnée continue avec crises. Bronchite et cœur dilaté. Thorax dilaté rigide.

Opération. — 15 octobre. Anesthésie locale puis générale. Resection des 2e, 3e, 4e cartilages droits sur 2 cent.

Résultats immédiats. — Amélioration.

Résultats éloignés. — Retour des accidents après 5 semaines par régénération des cartilages.

Observation VII. — Novembre 1907. Lambret.
Echo Méd. du Nord, 5 avril 1908.

♂ 34 ans. — Début, 5 ans après pleurésie. Dyspnée continue avec crises

nocturnes. Cyanose. Matité des sommets, tuberculose probable. Thorax dilaté rigide.

Opération. — 10 novembre. Chloroforme. Résection des 2e, 3e, 4e cartilages droits sur 1 cent. avec interposition musculaire. Suites opératoires : amélioration immédiate, puis mort dans la nuit du 2e jour après une crise d'oppression d'une demi-heure.

Autopsie. — OEdème aigu du poumon.

Observation VIII. — Décembre 1907. Rosenthal.
Berl. Kl. Wochsft., 25 avril 1910 et *Vork. d. Berl. Med. Ges.*, 31 janvier 1912.

♂ 31 ans. — Depuis l'enfance, dyspnée qui augmente dans les dernières années avec cyanose légère. Thorax rigide non dilaté.

Opération. — Anesthésie locale puis générale à l'éther. Résection des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits sur 2 cm. Suites opératoires : pneumonie et empyème droit.

Résultats immédiats. — Grande amélioration de la dyspnée, diminution de l'expectoration, disparition de la cyanose.

Résultats éloignés. — Revu après 5 ans en bon état.

Observation IX. — Décembre 1907. Bayer.
Präger. Med. Wochsft., 13 février 1908, n° 7.

♀ 20 ans. Début depuis 8 mois. Aucun trouble respiratoire. Voussure des 2e, 3e, 4e cartilages droits avec douleur thoracique droite diffuse, sans localisation précise sur les cartilages.

Opération. — 9 décembre. Chloroforme. Résection des 2e, 3e, 4e cartilages droits sur 2 à 3 cm. Lésions qualifiées de dégénérescence de Freund, teinte laiteuse avec cavernules.

Résultats immédiats. — Disparition presque complète de la déformation, position expiratoire des côtes, diminution considérable de la douleur.

Observation X. — Janvier 1908. Wilms, Zesas, Schenker.
Korresp. f. Schweiz. Aertze, 1908.

♂ 60 ans. — Pneumonie ancienne. Emphysème et dilatation bronchique. La dyspnée augmente depuis un an. Thorax dilaté.

Opération. — Le 7 janvier. Résection des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages gauches sur 2 cent. Les cartilages réséqués sont jaunes foncés. Suites compliquées. Fièvre, cyanose et dyspnée. Hémiplégie. Mort 8 jours après l'opération.

Autopsie. — Bronchectasie droite, encéphalite.

Observation XI. — Janvier 1908. Goodman, Wachsman (2e cas).
New-York Med. Rec., 16 mai 1908 p. 807.

♂ 52 ans. — Début depuis 4 ans. Dyspnée avec crises nocturnes. Cyanose. Emphysème bilatéral. Thorax large.

Opération. — 31 mars. Ether chloroforme. Résection des 2e, 3e, 4e cartilages droits. Le périchondre postérieur est rabattu sur les surfaces de section. Suites opératoires. Douleurs dans les premiers jours.

Résultats immédiats. — Amélioration fonctionnelle. La mobilité gagne 20 mm. Les crises deviennent plus rares et plus légères.

Observation XII. — Février 1908. Passler, Seidel (2e cas).
Beitr. f. Kl. Chir., p. 808, 1908.

♀ 64 ans. — Début progressif depuis 2 ans. Dyspnée continue. Très peu de bronchite. Thorax dilaté rigide.

Opération. — Le 11 mars. Chloroforme. Résection des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits sur 15 mm. avec interposition musculaire.

Résultats immédiats. — Amélioration considérable. Mobilité thoracique, 2 cent. avant, 4 cent. après. Spirométrie : 1.300 cc. avant, 1.900 centimètres après.

Observation XIII. — Mars 1908. Goodman, Wachsman (3e cas).
Med. Rec., 16 mai 1908.

♂ 50 ans. — Début depuis 18 mois. Dyspnée avec crises nocturnes. Emphysème bilatéral. Pas de bronchite. Troubles cardiaques.

Opération. — 1re opération, 10 mars. Éther-chloroforme. Résection des 3e, 4e et 5e cartilages droits sur 2 cm. avec encapuchonnement par le périchondre. Dégénérescence sénile avec calcification. Amélioration fonctionnelle, disparition de la cyanose.

2e opération, 6 avril. Résection des 2e et 3e cartilages gauches et du 2e cartilage droit.

Résultats immédiats. — Grande amélioration, disparition des troubles cardiaques et de la toux, la dyspnée d'effort persiste. Mobilité thoracique, 2 cm. avant, 6 cm. après. Spirométrie : 1.800 cc. avant, 2.700 après.

Observation XIV. — 1908. Max Cohn.
Deuts. Med. Wochsft, 5 mars 1908.

♂ 45 ans. — Début depuis 25 ans, aggravation depuis 6 mois. Dyspnée continue intense. Pas de bronchite. Troubles cardiaques.

Opération. — Résection des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits sur 2 à 3 cm. Ablation du périchondre. Blessure de la plèvre. Les cartilages réséqués présentent les lésions de Freund.

Résultats immédiats. — Amélioration considérable de la dyspnée et des troubles cardiaques. Mobilité augmentée, même du côté gauche, 1 cm. avant, 5 cm. après.

Observation XV. — Mars 1908. R. Stich.
Deuts. Med. Wochsft, 3 décembre 1908.

♂ 44 ans. — Début depuis 2 ans et demi. Dyspnée continue avec crises. Bronchite avec amaigrissement très marqué. Thorax dilaté.

Opération. — 1re opération, 31 mars. Mélange de Billroth. Résection des 1er, 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits sur 2 cm. Ablation du périchondre. Blessure de la plèvre. Amélioration, puis les accidents réapparaissent.

2e opération : 12 mai. Résection des 1er, 2e, 3e. 4e et 5e cartilages gauches. Le 1er cartilage gauche est ossifié, les autres sont peu altérés.

Résultats immédiats. — Amélioration considérable. Mobilité thoracique, quelques millimètres avant, au moins 5 cm. après.

Résultats éloignés. — Un mois après, reste amélioré.

Observation XVI. — Avril 1908. Goodman, Wachsman (4e cas).
Med. Rec., 16 mai 1908.

♂ 52 ans. — Début progressif depuis 15 ans. Dyspnée d'effort avec cyanose. Bronchite albumineuse.

Opération. — 14 avril. Ether chloroforme. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages droits et des 3e et 4e cartilages gauches, avec encapuchonnement. Les cartilages réséqués présentent les lésions de Freund avec foyers d'ossification.

Résultats immédiats. — Amélioration. Mobilité thoracique augmentée, 2 cm. avant, 5 cm. après. Spirométrie : 1.000 cc. avant, 1.800 cc. après.

Observation XVII. — Avril 1908. Von den Velden.
Arch. f. Kl. Chir., 1910, p. 981.

♂ 39 ans. — Début depuis 18 ans, asthme et bronchite. Dyspnée continue avec crises nocturnes. Bronchite chronique. Thorax dilaté rigide. Diaphragme peu mobile.

Opération. — 8 avril. Anesthésie locale. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages droits avec conservation du périchondre postérieur. Les cartilages réséqués sont durs. Suites difficiles, bronchite aiguë. Grande amélioration immédiate ; après 52 jours, récidive par régénération des cartilages.

2e Opération. — Octobre 1908. Résection des 1er, 2e et 3e cartilages gauches, avec le périchondre,

Résultats immédiats. — Satisfaisants. La mobilité thoracique est obtenue. Mais les crises d'asthme réapparaissent.

Observation XVIII. — Avril 1908. Von den Velden (2e cas).
Voir observation XVII.

♂ 71 ans. — Début depuis 3 ans, bronchites répétées. Dyspnée d'effort. Bronchite et emphysème. Thorax dilaté rigide.

Opération. — 24 avril. Anesthésie locale. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages droits avec conservation du périchondre postérieur.

Résultats immédiats. — Amélioration. Mobilité thoracique : 5 cm. avant, 2 cm. après. Spirométrie 1.300 cc avant, 2.000 cc. après.

Résultats éloignés. — Restent assez bons, malgré la formation d'un tissu résistant.

Observation XIX. — Mai 1908. Von den Velden (3e cas).
Voir obs. XVII.

♂ 58 ans. — Début depuis 1 an. Dyspnée avec crises. Bronchite avec expectoration purulente. Troubles circulatoires, œdème, cyanose, albuminurie. Thorax dilaté rigide. Diaphragme abaissé et immobile.

Opération. — 23 mai. Anesthésie locale. Résection des 2e, 3e et 4e droits avec ablation du périchondre. Cartilages très durs.

Résultats immédiats. — Amélioration des troubles respiratoires et cardiaques. Mobilité thoracique augmentée de 25 mm. Spirométrie 1.400 cc. avant, 1 700 cc. après.

Résultats éloignés. — Mort 12 mois après, d'urémie.

Observation XX. — Juillet 1908. Von den Velden (4e cas).
Voir obs. XVII.

♀ 49 ans. — Début depuis 3 ans. Dyspnée et bronchite. Thorax asymétrique saillant à droite. Diaphragme peu mobile.

Opération. — 28 juillet. Scopolamine-morphine. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages droits avec ablation du périchondre. Les cartilages réséqués sont jaunes fibrillaires, avec une zone d'ossification marginale.

Résultats immédiats. — Amélioration progressive. Le côté droit est plus mobile et en retrait. Le diaphragme n'est pas modifié. Mobilité thoracique : 5 mm. avant, 20 mm. après. Spirométrie : 1.700 cc. avant, 2.100 après.

Résultats éloignés. — Un an après, l'amélioration persiste : il s'est formé un tissu cicatriciel très dur. Spirométrie : 1 900 cc.

Observation XXI. — Von den Velden (5e cas).
Voir obs. XVII.

♂ 59 ans. — Début progressif depuis 17 ans. Dyspnée continue. Peu de bronchite. Quelques troubles cardiaques. Thorax dilaté. Diaphragme abaissé peu mobile.

Opération. — 29 juillet. Scopolamine-morphine. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages droits avec ablation du périchondre. Les cartilages sont dégénérés, légèrement ossifiés.

Résultats immédiats. — Amélioration progressive. Bonne mobilité thoracique : 5 mm. avant, 25 mm. après. Spirométrie : 1.300 cc. avant, 2.000 cc. après.

Résultats éloignés. — 10 mois après, retour des accidents, quoique la mobilité thoracique persiste. Du tissu cicatriciel dur s'est formé au niveau des résections.

Observation XXII. — Décembre 1908. Von den Velden (6e cas).
Voir obs. XVII.

♂ 27 ans. — Pleurésie ancienne. Dyspnée d'effort avec crises nocturnes. Très peu d'expectoration. Thorax bombé. Diaphragme abaissé, peu mobile.

Opération. — 3 décembre. Scopolamine-morphine avec anesthésie locale. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages droits avec le périchondre.

Résultats immédiats. — Amélioration fonctionnelle. Mort 3 semaines après l'opération.

Autopsie. — Pneumonie, cœur dilaté ; tissu cicatriciel est mou et les côtes mobiles.

Observation XXIII. — Novembre 1908. Von den Velden (7e cas). Voir obs. XVII.

♂ 46 ans. — Tuberculose pulmonaire (sommet droit) depuis 1 an. Dyspnée avec toux, expectoration peu importante. Troubles circulatoires légers. Thorax dilaté. Diaphragme aplati et peu mobile.

Opération. — 1er novembre. Scopolamine-morphine. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages sur 3 cent., ablation du périchondre, interposition musculaire. Les cartilages réséqués sont jaunes et mous.

Résultats immédiats. — Amélioration progressive. Le diaphragme est plus mobile. Mobilité thoracique, 15 mm. avant, 50 mm. après. Spirométrie : 1.600 cc. avant, 3.600 après.

Résultats éloignés. — Après 6 mois, l'amélioration persiste.

Observation XXIV. — Décembre 1908. Von den Velden (8e cas). Voir obs. XVII.

♂ 34 ans. — Début depuis pneumonie il y 3 ans. Dyspnée continue sans crises. Bronchite avec grosse expectoration purulente. Troubles circulatoires. Thorax bombé. Cuti-réaction positive.

Opération. — 5 décembre. Scopolamine-morphine et anesthésie locale. Résection des 2e et 3e cartilages droits, ablation du périchondre. Blessure de la plèvre. Les cartilages sont dégénérés avec calcification.

Résultats immédiats. — Amélioration rapide des troubles respiratoires et de l'état général. Spirométrie : 1.500 cc. avant, 2.200 cc. après.

Observation XXV. — 1908. Freund rapportée par Von den Velden. Voir obs. XVII.

♂ 45 ans. — Début après pneumonie il y a 7 ans. Dyspnée avec crises nocturnes. Bronchite. Pas de troubles circulatoires. Thorax dilaté assez mobile. Diaphragme mobile.

Opération. — Avril 1908. Résection des 2e, 3e, 4e, 5e et 6e cartilages gauches. Les cartilages sont élastiques.

Résultats immédiats. — Amélioration pendant 4 mois.

Résultats éloignés. — Récidive ; les crises d'asthme sont améliorées par le traitement médical.

Observation XXVI. — 1908. Brauer et Friedrich.
Jahreskurse f. arztl. Fortbild, 1910, H. 2.

♂ 59 ans. — Emphysème avec thorax rigide. Résection des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits sur 2 cent. et demi, avec ablation du périchondre.

Résultats immédiats. — Grande amélioration, puis soudure avec retrait des côtes.

Résultats éloignés. — Après 2 ans et demi, l'état reste bon.

Observation XXVII. — 1908. Brauer et Friedrich (2e cas).
Voir obs. XXVI.

♂ 48 ans. — Emphysème. Résection des 2e, 3e, 4e, 5e et 6e cartilages droits sur 2 cent. avec le périchondre.

Résultats immédiats. — Amélioration, puis soudure et reprise des accès de dyspnée.

Résultats éloignés. — 2 ans et demi après, amélioration tardive.

Observation XXVIII. — 1908. Friedrich (3e cas).
57. *Versammlung d. mittelrein Aerzte.*

♂ Résection des 2e, 3e, 4e, 5e et 6e cartilages droits sur 4 à 6 cent. Ablation du périchondre postérieur. Anesthésie locale.

Résultats immédiats. — Grande amélioration. La bronchite diminue. La mobilité thoracique augmente de 10 mm. Spirométrie : 2.150 cc. avant, 2.500 cc. après.

Résultats éloignés. — 2 ans après, le malade est en bon état, a repris son travail.

Observation XXIX. — 1908. Friedrich (4e cas).
id et *Münch. med. Wochsft.*, 1910, n° 24, p. 1309.

♂ 53 ans. — Début depuis quelques années. Dyspnée qui l'empêche de travailler. Œdème.

Opération. — Anesthésie locale. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages droits et gauches avec le périchondre. Les cartilages sont calcifiés.

Résultats immédiats. — Amélioration légère. Mobilité thoracique : 5 mm. avant, 40 mm. après.

Résultats éloignés. — L'amélioration se maintient, a repris son travail.

Observation XXX. — 1908. Stieda (2e cas).
Berl. klin. Wochsft, 1912, p. 318.

♂ 57 ans. — Pleurésie en 1905. Dyspnée d'effort sans bronchite. Cyanose.

Opération. — 4 septembre. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages droits sur 3 cent.

Résultats immédiats. — Pas d'amélioration fonctionnelle. Cependant le thorax est plus mobile : 25 mm. avant, 40 mm. après.

Résultats éloignés. — 3 ans et demi après, amélioration tardive.

Observation XXXI. — Février 1909. Von den Velden (9e cas).
Voir obs. XVII.

♂ 38 ans. — Début depuis quelques mois. Dyspnée d'effort, état aggravé

depuis 8 jours par une bronchite. Cœur dilaté. Thorax bombé. Diaphragme aplati peu mobile.

Opération. — Le 27 février. Scopolamine-morphine et anesthésie locale. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages droits, ablation du périchondre. Les cartilages sont jaunes et mous.

Résultats immédiats. — Amélioration progressive. Le diaphragme est plus mobile. La mobilité thoracique a augmenté de 1 à 2 cent. Spirométrie : 1.900 cc. avant, 2.200 cc. après.

Résultats éloignés. — 2 mois après, l'état s'aggrave. Mort trois mois après l'opération. Les côtes sont restées mobiles.

Observation XXXII. — Mars 1909. Von den Velden (10e cas).
Voir obs. XVII.

♂ 61 ans. — Début progressif depuis 20 ans. Dyspnée d'effort. Bronchite chronique. Pas de troubles circulatoires. Thorax peu dilaté, très rigide. Diaphragme peu mobile.

Opération. — Le 6 mars. Scopolamine-morphine et anesthésie locale. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages droits ; ablation du périchondre.

Résultats immédiats. — Amélioration lente. La mobilité thoracique : 5 mm. avant, 30 mm. puis 50 mm. après. Spirométrie : 1.700 cc. avant, 2.200 cc. puis 2.500 cc. après.

Résultats éloignés. — Après 5 mois et demi, l'amélioration persiste.

Observation XXXIII. — Février 1909. Lambret (2e cas).
Echo méd. du Nord, 23 juillet 1910.

♂ 52 ans. — Début depuis 17 ans. Dyspnée d'effort et toux. Bronchite légère. Thorax dilaté, déformation des 2e et 3e cartilages.

Opération. — 15 février. Anesthésie locale. Résection des 2e et 3e cartilages droits. Interposition musculaire. Amélioration fonctionnelle.

2e opération. — 3 mars. Résection des 2e et 3e cartilages gauches.

Résultats immédiats. — Amélioration. Mobilité thoracique augmentée. Spirométrie : 2.000 cc. avant, 2.330 cc. après.

Résultats éloignés. — 1 an après, l'amélioration persiste.

Observation XXXIV. — Avril 1909. Lejars, Roux-Berger.
Thèse Roux-Berger. Paris, 1911.

♂ 63 ans. — Début depuis quelques mois. Dyspnée d'effort et toux. Bronchites répétées. Thorax dilaté.

Opération. — Le 30 avril. Mélange de Billroth. Résection des 1er, 2e et 3e cartilages droits sur 3 cent. et des 2e et 3e cartilages gauches sur 2 cent. Résection sous-périchondrale. Blessure de la plèvre. Les cartilages sont jaunes fibrillaires, le 1er est ossifié.

Résultats immédiats. — Amélioration au bout de 26 jours. Mobilité thoracique : 2 cent. avant, 5 cent. après. Pas d'augmentation de la capacité vitale.

Résultats éloignés. — Les accidents réapparaissent. Mort 5 mois après l'opération

Autopsie. — Soudure des côtes au sternum, avec noyaux osseux à gauche, moins serrée à droite.

Observation XXXV, mars 1909. Grimaldi.
Acad. Méd. Chir. Naples, 28 mars 1909.

Opération de Freund pour emphysème. Amélioration immédiate et durable.

Observation XXXVI, avril 1909. — Gottstein.
Berl. Klin. Wochsft., n° 16, 19 avril 1909, 729.

♀ 54 ans. — Tousse depuis 27 ans. Dyspnée d'effort avec toux et crises nocturnes. Bronchite catarrhale. Troubles circulatoires intenses. Cyanose.

Opération. — Anesthésie générale. Éther, morphine. Résection des 2e et 3e cartilages droits et incomplète du 1er. Blessure pleurale.

Résultats immédiats. — Très peu d'amélioration. Mobilité thoracique : 2 cent. avant, 25 mm. après. Spirométrie : 2.100 cc. avant, 2.500 cc. après.

Résultats éloignés. — 6 mois après, amélioration tardive. Douleurs au niveau de la cicatrice.

Observation XXXVII, juillet 1909. — Tuffier, Roux-Berger
These Roux-Berger. Observation II.

♂ 46 ans. — Tousse depuis 28 ans. Dyspnée et bronchite ; crises nocturnes et matinales, précédant une expectoration abondante. Thorax dilaté. Diaphragme abaissé et peu mobile.

Opération. — 15 mai. Chloroforme. Résection des 1er, 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits avec le périchondre. Les cartilages sont assez mous et jaunes, le 1er est ossifié.

Résultats immédiats. — Pas d'amélioration, pas d'augmentation de la mobilité thoracique.

Résultats éloignés. — 6 mois après, pas d'amélioration.

Observation XXXVIII, juillet 1909. — Tuffier, Roux-Berger (2e cas).
These Roux-Berger. Observation III.

♀ 28 ans. — Début. Congestion pulmonaire, il y a 3 ans. Dyspnée d'effort et toux ; aggravation depuis 3 semaines. Peu de bronchite. Pas de troubles circulatoires. Thorax non dilaté. Diaphragme immobile.

Opération. — 6 juillet. Chloroforme. Résection des 1er, 2e, 3e, 4e, 5e et 6e cartilages droits avec le périchondre. Les cartilages sont jaunes, élastiques. Suites difficiles : broncho-pneumonie.

Résultats immédiats. — Amélioration lente. Mobilité thoracique : 15 mm. avant, 45 mm. après. Spirométrie : 1.520 cc. avant, 2.400 cc. après.

Résultats éloignes. — 5 mois après, l'amélioration s'affirme. 6 mois après, les côtes droites sont moins mobiles. 2 ans après, l'état reste amélioré.

Observation XXXIX, novembre 1909. — Lambret (3e cas).
Écho Méd. du Nord, juillet 1910 et *Thèse Vandrepote*. Lille, 1911.

♂ 65 ans. — Début depuis 3 ans. Dyspnée d'effort, toux et bronchite. Expectoration abondante. Thorax dilaté.

Opérations successives à l'anesthésie locale. 25 novembre : résection des 2e et 3e cartilages droits; 3 décembre : résection des 2e et 3e cartilages gauches; 22 décembre : résection des 1ers cartilages. Amélioration fonctionnelle, mais aucune augmentation de la mobilité thoracique.

Nouvelle opération le 2 mars 1910 : résection des 4e et 5e cartilages droits et du 4e cartilage gauche. La mobilité augmente un peu.

Résultats immédiats. — Amélioration des troubles fonctionnels.

Résultats éloignés. — 2 ans après. L'amélioration persiste, les côtes sont en retrait et plus mobiles. 3 ans après, le malade est en bon état.

Observation XL, décembre 1909. — Tuffier, Roux-Berger (3e cas).
Thèse Roux-Berger, observation IV et *Soc. de Chir.* 1914. N° 6.

♂ 32 ans. Pneumonie il y a 7 ans; depuis dyspnée et crises d'asthme. Thorax dilaté avec voussure des cartilages droits. Diaphragme abaissé et immobile.

Opération. — 9 décembre. Résection des 1er, 2e, 3e et 4e cartilages droits et gauches. Blessure pleurale. Suites difficiles : bronchite et dyspnée.

Résultats immédiats. — Amélioration de la dyspnée. Mobilité thoracique n'est pas augmentée.

Résultats éloignés. — 46 jours après, état très amélioré. 2 ans après, revu en bon état. 4 ans après, en très bon état.

Observation XLI, 1909. — Welz.
Zeitsft. f. aerzt. Fortbild, 1909, n° 19.

♂ 52 ans. — Début depuis 2 ans. Dyspnée d'effort intense avec cyanose. Bronchites répétées. Thorax en tonneau.

Opération. — 24 juillet. Anesthésie locale. Résection des 1er, 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits sur 2 cent. avec le périchondre. Les cartilages présentent une ossification légère au centre. Suites : douleurs dans les premiers jours.

Résultats immédiats. — Amélioration de la dyspnée, disparition de la cyanose.

Résultats éloignés. — Mort le 12 octobre 1909, de bronchite aiguë.

Observation XLII, 1909. — Altschüler.
Münch. Med. Wochsft., 1909, n° 21, p. 1103.

♂ Emphysème et asthme. Crises répétées. 2 opérations successives. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages des deux côtés.

Résultats immédiats. — Grande amélioration, les crises disparaissent.

Observation XLIII, 1909. — Frangenheim.
Berl. Klin. Wochsft., 1909, n° 12, p. 568.

♂ 18 ans. — Début à l'âge de 5 ans. Dyspnée avec crises. Bronchites répétées. Cyanose.

Opération. — Chloroforme. Résection des 1er, 2e, 3e, 4e et 5e cartilages des deux côtés sur 15 à 30 mm. Cartilage normal.

Résultats immédiats. — La respiration est plus facile, la cyanose disparaît. Mobilité thoracique augmentée. Spirométrie 500 cc. avant, 2.000 cc. après.

Observation XLIV, 1909. — Hoffmann.
Münch. Med. Wochsft., 1910 n° 24, 1308.

Emphysème. Résection des 2e, 3e, 4e, 5e et 6e cartilages droits. Le périchondre est rabattu sur l'extrémité costale. Anesthésie locale.

Résultats immédiats. — Bonne mobilité thoracique. Amélioration fonctionnelle.

Résultats éloignés. — 8 mois après l'opération, l'amélioration se maintient.

Observation XLV, 1909. — Rath.
Deuts. Zeitsft. f. Chir., 1909, B. 99, p. 403.

♂ 37 ans. — Pneumonie à 20 ans. Début depuis 3 ans. Dyspnée avec cyanose.

Opération. — Ether. Résection des 1er, 2e, 3e et 4e cartilages droits sur 3 cent., ablation du périchondre postérieur ; interposition musculaire. Cartilage jaune foncé sans calcification. Suites : hémoptisie, emphysème sous-cutané.

Mort 40 heures après l'opération.

Autopsie. — Broncho-pneumonie. Tuberculose cavitaire des sommets.

Observation XLVI, 1909. — Rössle.
Münch. Med. Wochsft., 1911, n° 5 p. 279.

♀ 49 ans. — Emphysème avec bronchite. Hypertrophie du cœur droit.
2 opérations : résection des 2e, 3e et 4e cartilages des 2 côtés.
Aucun résultat. Mort en 1911. Soudure secondaire.

Observations XLVII à LII, 1909 et 1910. — Stieda (3e à 8e cas)
Münch. Med. Wochsft., 1912, n° 2 p. 112.

6 cas d'emphysème, âgés de 27 à 57 ans.

Résultats immédiats. — Favorables. Spirométrie montre une augmentation de la capacité vitale variant de 500 cc. à 1.500 cc.

Résultats éloignés. — Les malades sont revus bien portants après 2 ans et 8 mois, 2 ans et 6 mois, 2 ans et 4 mois, 1 an et 9 mois, 1 an et 3 mois.

OBSERVATIONS LIII à LV, 1909. — STABEL.
Berl. Klin. Wochsft., 1912, n° 7.

OBSERVATION LIII. — Emphysème avec forte bronchite. Chondrectomie droite. Perforation pleurale dans un accès de toux. Très bon résultat.

OBSERVATION LIV. — Emphysème et bronchite chronique. Chondrectomie. Bon résultat.

OBSERVATION LV. — ♂ 48 ans. Dyspnée très intense. Résection des 2°, 3°, 4° et 5° cartilages droits sur 4 cm. Ablation du périchondre.

Résultats immédiats. — Très bon. Mobilité thoracique : 10 mm. avant, 35 mm. après.

Résultats éloignés. — L'amélioration se maintient après 3 ans et demi.

OBSERVATION LVI, avril 1910. — LAMBRET (4° cas).
Thèse Vandrepote, Lille 1911. Observation XIX.

♂ 40 ans. Début depuis 7 ans. Bronchite et asthme, insuffisance cardiaque, rétrécissement mitral. Thorax dilaté.

Opération. — 4 avril. Anesthésie locale. Résection des 3° et 4° cartilages des 2 côtés sur 1 cent.

Résultats immédiats. — Soulagement de courte durée. Les troubles cardiaques augmentent, œdèmes.

Mort. — 15 jours après l'opération d'asystolie.

OBSERVATION LVI *bis*, août 1910. — DEGORGE et MOUZELS
Bull. de Soc. Méd. Chir. de l'Indo-Chine, n° 10, décembre 1911.

♂ 20 ans. Depuis l'enfance. Asthme et emphysème. Résection des 2°, 3°, 4°, 5°, et 6° cartilages droits. Amélioration immédiate qui s'accentue dans la suite. Les crises sont plus espacées et plus légères.

OBSERVATION LVII. — Novembre 1910. LAMBRET (5° cas).
Thèse Vandrepote. Observation III.

♀, 16 ans. Début progressif depuis 6 ans. Dyspnée d'effort. Crises d'asthme répétées. Bronchites légères. Insuffisance mitrale. Thorax dilaté ; scoliose.

Opérations : 15 novembre. Anesthésie locale. Résection du 3° cartilage gauche. Amélioration. 13 janvier : Résection du 2° cartilage gauche. Bronchite.

Résultats immédiats. — Amélioration après plusieurs poussées de bronchite. Spirométrie : 800 cc. avant, 1.400 cc. après.

Résultats éloignés. — Après 7 mois, ne tousse plus, est considérée comme guérie.

OBSERVATION LVIII. — Décembre 1910. TUFFIER, ROUX-BERGER (4° cas).
Thèse Roux-Berger. Observation V, *Bulletin de la Soc. de Chir.*, 1911, p. 138.

♀, 40 ans. Dyspnéique depuis l'enfance. Entre à l'hôpital pour appendicite. Emphysème. Thorax en tonneau.

Opération : 13 décembre. Chloroforme. Résection des 2e, 3e, 4e, 5e, 6e, et 7e cartilages droits. Interposition musculaire. Cartilages durs, jaunes avec cavernules. Suites : Broncho-pneumonie. Fièvre, dyspnée, expectoration. Mort 7 jours après l'opération.

Autopsie : — Broncho pneumonie bilatérale.

Observations LIX à LXI. — 1910. Mantelli.

Gazetta degli ospedali 1912, 87, p. 911. Observation LIX.

♀, début, depuis 18 mois, emphysème avec dyspnée continue.

Opération : 23 décembre. Anesthésie locale. Résection des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits avec le périchondre ; interposition musculaire.

Résultats immédiats. — Amélioration fonctionnelle.

Résultats éloignés. — L'amélioration se maintient après 1 an 1/2.

Observation LX. — ♂, même intervention. Amélioration immédiate. Les crises de dyspnée sont moins fréquentes pendant quelques mois.

Observation LXI. — ♂, même intervention. Amélioration immédiate. Le malade est perdu de vue.

Observation LXII. — 1910. Bircher.

Schw. Rundschau f. Med., 1910, n° 29.

♂, 46 ans, emphysème. Résection des 2e, 3e, 4e, 5e et 6e cartilages droits. Blessure de la plèvre. Résultat immédiat bon, se maintient après 6 mois.

Observation LXIII. — 1910. Fasano.

Gaz. degli osped., 1910, p. 97.

♂, 60 ans. Emphysème. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages sur 3 cm., ablation du périchondre postérieur ; interposition musculaire. Blessure de la plèvre.

Résultats immédiats. — Bons. La mobilité n'est pas augmentée.

Résultats éloignés. — 2 ans après, l'amélioration se maintient.

Observation LXIV. — 1910. Friedrich (5e cas).

Münch. Med. Wochsft., 1910, 24.

Emphysème avec bronchite purulente.

Résection des 2e, 3e, 4e, 5e et 6e cartilages droits. Pneumonie. Mort le 3e jour. *Autopsie* : Dilatation des bronches, pneumonie.

Observation LXV. — 1910. Harras.

Deutsch. Med. Chir. Congress, 1910.

♀, 45 ans. Emphysème avec thorax dilaté.

Opération : Ether. Résection des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages des 2 côtés. Respiration irrégulière, cyanose. Mort 6 heures après l'opération.

Autopsie : pas de lésion expliquant la mort.

OBSERVATION LXVI. — 1910. KÖRTE.
Deutsch. Chir. Congress, 1910.

♀, 57 ans. Dyspnée considérable. Thorax immobile. Bronchiectasie.

Opération : anesthésie locale. Résection des 1er, 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits ; le périchondre postérieur est laissé en place. Suites difficiles : Douleurs, expectoration pénible.

Résultats immédiats. — Pas d'amélioration fonctionnelle, quoique la mobilité thoracique soit meilleure.

Résultats éloignés. — Mort 3 mois après l'opération, les cartilages sont régénérés.

OBSERVATION LXVII. — 1910. KRÜGER.
Centralbl. f. Chir., 1910, 26.

Chondrectomie portant sur les 1er, 2e, 3e, 4e, 5e et 6e cartilages droits.

OBSERVATION LXVIII. — 1910. SEIDEL.
Deuts. Chir. Congress, 1910.

♂, vieillard. Chondrectomie. Meurt 3 mois après l'opération.

OBSERVATION LXIX. — Janvier 1911. DELBET et HIRTZ (v. p. 305).

OBSERVATION LXX. — Février 1911. ARNOZAN et VENOT.
Bull. de Soc. de M. et Chir. de Bordeaux, novembre 1911.

♂ 58 ans. Début depuis 37 ans, bronchites répétées. Dyspnée d'effort et continue. Bronchite purulente. Troubles cardiaques, cyanose. Thorax dilaté partiellement.

Opération : 16 février. Anesthésie locale. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages sur 2 cm., avec interposition musculaire. Le cartilage est dégénéré avec calcification. Amélioration immédiate. Mort subite dans la nuit du 3e jour.

Autopsie. — Cœur droit dilaté. Petites embolies du poumon droit.

OBSERVATION LXXI. — Mars 1911. RICHET, ROUX-BERGER.
Bull. Soc. Méd. des Hôp., 15 juin 1911.

♂, 28 ans. Début depuis 6 ans. Tuberculose pulmonaire? Dyspnée avec crises. Bronchite (inoculation positive des crachats). Thorax dilaté, peu mobile.

Opération : 30 mars. Chloroforme. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages des 2 côtés avec le périchondre. Très peu d'altérations des cartilages. Suites : aggravation momentanée de la bronchite.

Résultats immédiats. — Amélioration fonctionnelle. Pas d'augmentation de la mobilité thoracique. Les côtes opérées sont en retrait. La zone opérée se déprime au moment de l'inspiration.

Résultats éloignés. — 2 mois après, l'amélioration s'affirme.

Observation LXXII. — Mars 1911. Braun.
Deuts. Med. Wochsft., 1912, n° 32.

♂, 55 ans. Début depuis 2 ans, dyspnée, emphysème et bronchite. Thorax en tonneau.

Opération : le 27 mars. Anesthésie locale. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages droits sur 4 cm. avec le périchondre.

Résultats immédiats. — La dyspnée et la bronchite disparaissent. La mobilité thoracique est augmentée. Spirométrie : 1.500 cc. avant, 2.700 cc. après.

Résultats éloignés. — Aggravation nouvelle. Troubles cardiaques.

Observation LXXIII. — Avril 1911. Lambret (6e cas).
Thèse Vandrepote. Observation IV.

♂, 31 ans. Début : Bronchites répétées depuis 9 ans. Dyspnée d'effort et toux. Pas de troubles circulatoires. Thorax peu dilaté, voussure partielle.

Opération : le 15 avril. Anesthésie locale. Résection des 2es cartilages des deux côtés.

Résultats immédiats. — Amélioration progressive. Mobilité thoracique : quelques millimètres avant, 15 mm. après. Spirométrie : 1.650 cc. avant 2.200 cc. après.

Résultats éloignés. — 7 mois après, l'amélioration persiste.

Observation LXXIV. — Avril 1911. Lenormant.
Soc. Méd. Hôp., 2 juin 1911. *Soc. de Chir.*, 14 janvier 1914.

♂, 20 ans. Début depuis 8 ans. Asthme, dyspnée continue, cyanose légère. Thorax rachitique en carène, rigide.

Opération : le 13 avril. Anesthésie générale. Résection des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits sur 4 et 2 cent. Le cartilage est normal, un peu vascularisé.

Résultats immédiats. — Amélioration fonctionnelle, disparition de la cyanose, disparition des crises pendant 2 semaines. Mobilité thoracique : 10 mm. avant, 30 mm. après. Spirométrie : 1.400 cc. avant, 2.400 après. Les crises réapparaissent.

2e opération le 16 novembre. Anesthésie générale difficile. Résection des 7e, 8e, 9e et 10e cartilages droits sur 2 à 3 cm. Suites difficiles : bronchite.

Résultats immédiats. — Les crises continuent. Spirométrie : 2.200 cc.

Résultats éloignés. — 5 mois après la 2e opération, grande amélioration : reste 5 mois sans crise. 16 mois après, régénérescence des cartilages (? le thorax s'est développé. L'état général est très satisfaisant. Les crises sont rares. Le malade a repris son travail.

Observation LXXV. — Mauclaire et Labbé.
Soc. Méd. Hôp., 7 juin 1911 et *Soc. de Chir.*, 14 juin 1911.

♂, âgé. Emphysème avec crises nocturnes. Bronchite chronique. Résection des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits. Anesthésie générale. Amélioration

de la mobilité thoracique. Congestion pulmonaire. Mort 3 semaines après l'opération.

OBSERVATION LXXVI. — Mai 1911. DELBET et DOUAY (2e cas). Voir p. 312.

OBSERVATION LXXVII. — Mai 1911. DELBET et DOUAY (3e cas). Voir p. 315.

OBSERVATION LXXVIII. — Juillet 1911. DELBET et DOUAY (4e cas). Voir p. 324.

OBSERVATION LXXIX. — Juillet 1911. DELBET et DOUAY (5e cas). Voir p. 335.

OBSERVATION LXXX. — Décembre 1911. MARTYNOW.
Mémoire de Roubachow, 1912, Moscou.

♂ 46 ans. — Pneumonie à 35 ans. Début depuis 1 an, dyspnée avec crises nocturnes. Cyanose. Bronchite avec expectoration. Thorax assez dilaté.

Opération. — 18 décembre. Chloroforme, Morphine. Résection des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits sur 2 cent. Conservation du périchondre postérieur. Interposition musculaire. Le cartilage est jaune, sans calcification.

Résultats immédiats. — Amélioration des troubles fonctionnels. Mobilité thoracique augmentée de 20 mm. Spirométrie : 2.600 cc. avant, 3.000 cc. après.

Résultats éloignés. — 1 mois après, nouvelle bronchite avec dyspnée, puis amélioration nouvelle.

OBSERVATION LXXXI. — 1911. LAMBRET (7e cas). Voir p. 354.

OBSERVATION LXXXII à LXXXIV. — 1911. SOULIGOUX.
Bull. Soc. de Chir., 1911, p. 140.

3 cas de chondrectomie, un mort d'asystolie, les deux autres restés très malades.

OBSERVATION LXXXV. — 1911. MEYER.
Berl. Klin. Wochsft., 21 août 1911, p. 34.

♂ 16 ans. — Dyspnée. Tuberculose pulmonaire. Thorax en entonnoir.

Opération. — Résection des 2e et 3e cartilages droits. Ablation du périchondre. Dégénérescence amiantique.

Résultats immédiats. — Disparition de la dyspnée.

OBSERVATION LXXXVI. — KLAPP et STERN.
Deutsch. Med. Wochsft., 26 octobre 1911.

♂ 50 ans. — Dyspnéique depuis l'enfance. Thorax aplati avec cyphose hérédo-traumatique.

Opération. — Résection du 2e au 8e cartilage des 2 côtés sur 25 mm. Ablation du périchondre, et destruction au thermocautère.

Résultats immédiats. — Disparition de la dyspnée. Mobilité thoracique augmentée de 3 cent. en moyenne. Disparition de la cyphose.

Observation LXXXVII. — Janvier 1912. Lambret (8e cas). Voir p. 354.

Observation LXXXVIII. — Février 1912. Lambret (9e cas). Voir p. 355.

Observation LXXXIX. — Février 1912. Braun.
Deutsch. Med. Wochsft., 1912, p. 32.

♂ 43 ans. — Début depuis un an, bronchite. Dyspnée avec toux; peu d'expectoration. Thorax en tonneau.

Opération. — 16 février. Anesthésie locale. Résection des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits avec le périchondre. Suites difficiles. Broncho-pneumonie à droite.

Résultats immédiats. — 1 mois après, l'état est excellent. Mobilité thoracique 3 cent. avant, 7 cent. après. Spirométrie : 2 000 cc. avant, 3 000 cc. après.

Observation XC. — Février 1912. Baudet et Garnier.
Soc. méd. des Hôp., 23 février 1912 et *Presse méd.*, 1912, n° 17.

♂ 48 ans. — Emphysème avec bronchites répétées sans asthme, ni tuberculose en évolution.

2 opérations successives. — Résection des 2e, 3e et 4e cartilages droits et gauches.

Résultats immédiats. — Amélioration fonctionnelle, disparition de la bronchite, mobilité thoracique augmentée.

Observation XCI. — Avril 1912. Lambret (10e cas). Voir p. 356.

Observation XCII. — Juillet 1912. Fox et Sauvé. Voir p. 352.

Observation XCIII. — Décembre 1912. Delbet et Douay (6e cas).
Voir p. 342.

Observation XCIV. — 1912. Sicard et Gutmann.
Sem. méd., 1912, n° 6, p. 70.

♂ 26 ans. — Dyspnée avec asthme nocturne. Résection du 4e au 6e cartilage droit. Les crises d'asthme continuent.

Observation XCV. — 1912. Dœfler.
Münch Med. Wochsft., 1912, n° 36.

♂ Asthme très violent. Résection des 2e, 3e, 4e et 5e cartilages droits. Amélioration considérable surtout des troubles cardiaques.

Observation XCVI. — 1913. Roque, Leriche et Cordier.
Thèse P. Fort, Lyon 1913.

♂ 47 ans. — Dyspnéique depuis très longtemps. Tuberculose pulmonaire ancienne. Dyspnée continue; bronchite, cyanose. Cœur dilaté. Thorax rigide.

Opération. — 1er mars. Anesthésie locale puis générale. Résection des 2e, 3e et 4e cartilages gauches, sous-périchondrale. Blessure à la plèvre ; interposition musculaire. La mobilité apparaît après section du 4e cartilage. Les cartilages sont calcifiés. Suites opératoires : bronchite.

Résultats immédiats. — Grande amélioration de la dyspnée et de la cyanose. Flottement pariétal de la zone opérée.

Résultats éloignés. — 7 mois après, le malade est revu en bon état.

Observation XCVII. — Avril 1913. Delbet et Douay (7e cas). Voir p. 347

Observation XCVIII. — Septembre 1913. Roque et Leriche. *Thèse P. Fort*, Lyon, 1913.

♂ 61 ans. — Bronchite très ancienne (pleurésie). Dyspnée avec crises. Thorax globuleux.

Opération. — 29 septembre. Anesthésie locale puis générale. Résection des 3e, 4e, 5e et 6e cartilages gauches. Cartilages ossifiés.

Résultats immédiats. — Amélioration fonctionnelle légère. La mobilité thoracique n'est pas accrue.

OBSERVATIONS

30 OBSERVATIONS ANATOMIQUES

Observation I. — L... François, 83 ans, taille 171, décédé Hôpital Necker, Salle Bouley, 25 Février 1913.

Diagnostic clinique : artériosclérose.

Aspect général : vieillard robuste, facies congestif, obésité légère.

Aspect du thorax : large non dilaté, sternum plat, assez rigide.

Troubles respiratoires : pas d'emphysème clinique, un peu de gêne respiratoire d'effort.

Autopsie : plèvres libres, poumon droit très légèrement emphysémateux, sommet et bord antérieur ; poumon gauche absolument normal ; cicatrices tuberculeuses aux deux sommets.

Cœur volumineux mais non dilaté, lésions d'insuffisance aortique.

Reins petits, scléreux avec kystes.

Examen du plastron sterno-costal : Angle sternal = 4° : angle d'inclinaison du 2e cartilage droit = 78°.

Mensuration des cartilages :

1er cart.	droit	long.	38 ;	larg.	20.	1er cart.	gauche	long.	38 ; larg. 20.
2e	—		45	—	12.	—			50 — 11.
3e	—		52	—	18.	—			52 — 19.
4e	—		66	—	22.	—			72 — 21.
5e	—		86		pont articulé	—			86 pont articulé avec 6e
6e	—		108		soudé à 7.	—			108 soudé à 7.

Epaisseur du 2e cartilage droit : 9,5.

Particularités : 1ers cart. des deux côtés : absolument ossifiés et rigides sans fissure : ossification engainante : les mouvements se passent dans l'articulation sterno-manubrienne très mobile.

2e, 3e, 4e encore élastiques, avec articulations sternales mobiles.

5e, 6e, 7e moins élastiques, réunis, se meuvent ensemble par les articulations sternales. 7e gauche n'atteint pas le sternum.

Structure : dégénérescence moyenne : coloration jaune totale, aspect amiantique central, zones de nécrose, cavernes avec vaisseaux, plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure.

Radiographie : Hauteur du manubrium : 65 ; hauteur du sternum : 180 ; angle xiphoïdien = 30° dr. + 33° g. = 63°.

Mensuration sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	30 ;	largeur	18 ;			
2e	—	—		50	—	17	largeur de la côte		17.
3e	—	—		57	—	19	—	—	19.
4e	—	—		?	—	20	—	—	
1er	cart.	gauche	longueur	34 ;	largeur	21 ;			
2e	—	—		50	—	16	largeur de la côte		17.
3e	—	—		57	—	19	—	—	18.
4e	—	—		69	—	21	—	—	

Ossification : 1er cart. droit : ossification complète ; 1er gauche : oss. incomplète. 2e et suiv., plaques d'ossification sternale, à prédominance 4, 5, 6 ; début d'ossification marginale. *Diaphragme* : bon.

Triangulaires : faisceaux peu développés sur 2, 3, 4, 5, et 6.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace : distants du sternum de 10 millimètres (à gauche) ; de 12 millimètres (à droite) : largeur du pédicule 3 millimètres (des 2 côtés).

uche.

Côté dr

Observation II. — F..., ♂ 77 ans, taille 172, décédé Hôpital Necker Salle Bouley, le 4 avril 1913.

Diagnostic clinique : cancer de l'estomac.

Aspect général : vieillard cachectique.

Aspect du thorax : assez large, dilaté en bas, assez rigide.

Troubles respiratoires : peu marqués. Dyspnée d'effort.

Autopsie : plèvre libre à gauche avec un peu de liquide ; adhérences totales à droite. Poumon gauche : emphysème très marqué de toute la partie antérieure (cœur complètement recouvert). Poumon droit, très rétracté, comme atrophié, atélectasie. Sommet avec petites cicatrices en grains de plomb. Estomac : cancer de la grande courbure. Foie gros : noyaux secondaires.

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal = 5° ; angle d'inclinaison de 2e côte dr. = 85°.

Mensuration des cartilages :

1er cart. droit	long.	37	:	larg.	20.	1er cart. gauche	long.	32	:	larg.	17.
2e	—	—	37	—	15.	—	—	35	—	—	14.
3e	—	—	47	—	14.	—	—	44	—	—	15.
4e	—	—	55	—	16.	—	—	57	—	—	16.
5e	—	—	72	\ pont arti- / culé avec 6e.		—	—	73	—	—	19.
6e	—	—	100	\ pont arti- / culé avec 7e.		—	—	100	\ pont arti- / culé avec 7e		

Épaisseur du 2e cartilage droit : 11 mm.

Particularités : 1ers cart. pas complètement ossifiés, réguliers : encore élastiques : ossification engainante. L'articulation sterno-manubrienne est relativement mobile. Les 2e, 3e et 4e des deux côtés encore élastiques : avec articulations sternales assez mobiles. Les 5e, 6e et 7e sont plus rigides, avec articulations plus mobiles.

Structure : dégénérescence avancée : coloration jaune totale, aspect fibreux, amiantique avec nécrose et cavernes à paroi calcifiée.

Radiographie : hauteur du manubrium : 55 ; du sternum : 175. Angle xiphoïdien : 48° droite + 45° gauche = 93°.

Mensuration sur la radiographie :

1er cartilage	droit	longueur	36	:	largeur	19	:	largeur de côte	21.
2e	—	—	45	—	13	—	—	16.
3e	—	—	52	—	14	—	—	17.
4e	—	—	58	—	15	—	—	17.5.
1er cart.	gauche	longueur	36	:	largeur	17	:	largeur de côte	23.
2e	—	—	42	—	14	—	—	14.
3e	—	—	50	—	15	—	—	20.
4e	—	—	58	—	14	—	—	

Ossification : 1ers cart. à peu près complète.

2es et suivants : ossification moyenne, à prédominance inférieure (5, 6 et 7) surtout lacunaire centrale.

Triangulaires : bien développé à gauche : faisceaux sur 2, 3, 4, 5 et 6 ; plus grêle à droite (4, 5 et 6).

Vaisseaux mammaires dans le 2e espace : distants du sternum de 8 millimètres à gauche, 12 millimètres à droite ; largeur du pédicule 8 millimètres à gauche, 8 millimètres à droite.

nche. Côté dro

Fig. 84. — Observation II. ♂ 77 ans. Réduction 1/10e.

Observation III. — R... Victorine, 76 ans, taille 152, décédée Hôpital Necker, Salle Huchard, le 10 février.

Diagnostic clinique : emphysème et urémie. — *Aspect général* : femme petite, obèse. — *Aspect du thorax :* assez large, mais pas d'angle de Louis, rigide en bas. *Troubles respiratoires :* marqués, surtout dyspnée d'effort.

Autopsie : plèvres libres sauf adhérence au sommet droit ; à ce niveau cicatrice de tuberculose ancienne ; poumons ne s'affaissent pas, emphysème total à prédominance au sommet. Congestion des bases avec œdème.

Dômes pleuraux arrondis sans sillon.

Cœur gras, mou, sans hypertrophie, cavités droites dilatées.

Reins : à droite calcul du bassinet avec pyonéphrose, à gauche pyélonéphrite suppurée sans calcul.

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal = 8° ; angle d'inclinaison de 2e côte dr. = 70°.

Mensuration des cartilages :

1er cart. droit	long.	43 ?	larg.	19 :	1er cart. gauche	long.	35 ?	larg.	21.
2e —	—	29	—	16	—	—	27	—	15.
3e —	—	37	—	14	—	—	37	—	15.
4e —	—	49	—	15	—	—	47	—	15.
5e —	—	60	pont articulé avec 6e.		—	—	61	pont articulé.	
6e —	—	83	soudure avec 7e.		—			—	

Épaisseur du 2e cartilage droit : 8 mm.

Particularités : 1ers cart. sont complètement ossifiés, irréguliers, variété engainante avec axe central de cartilage jaune ; la côte correspondante est très mobile, d'avantage à droite, grâce à une pseudarthrose avec synoviale et cartilage d'encroûtement blanc, située transversalement à l'union du tiers moyen et du tiers interne. L'articulation sterno-manubrienne est immobile et plate. Les 2es sont encore souples, non voûtés, avec articulations sternales serrées les 3e et 4e : id. avec noyau d'ossification interne ; les 5es id. avec ankylose sternale partielle.

Structure : dégénérescence avancée : coloration jaune totale avec petite coque blanche interne, cavernes centrales avec noyaux d'ossification.

Radiographie : hauteur du manubrium : 55 ; du sternum : 145 ; angle xiphoïdien 36° dr + 37° g = 73°.

Mensurations sur la radiographie :

1er cartilage droit	longueur	34 ;	largeur	17 ;				
2e —	—	31	—	13	largeur de côte	13.		
3e —	—	40	—	14	—	—	16.	
4e —	—	47	—	12	—	—	14.	
2e cart. gauche	longueur	28 ;	largeur	12 ;	largeur de côte	12.		
3e —	—	35	—	14	—	—	17.	
4e —	—	46	—	13	—	—	15.	

Ossification : 1ers cart. ossification complète avec fissure : articulation sterno-manubrienne, apparence d'ankylose. 2es et suivants, ossification avancée, axiale, à prédominance droite. *Diaphragme* bon. *Triangulaires :* bien développés des deux côtés : faisceaux sur 3, 4, 5.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace : distants du sternum de 9 millimètres à gauche, 12 millimètres à droite (ganglion interne) ; largeur du pédicule : 12 millimètres à gauche (ganglion intermédiaire) ; 6 mm à droite.

Côté gauche.

Côté

Fig. 83. — Observation III, ♂ 76 ans. Réduction 1/10e.

Observation IV. — R... J. ♀ 76 ans, taille petite 160, décédée le 17 novembre 1911, Hôpital Necker.

Diagnostic clinique : emphysème avec broncho-pneumonie.

Aspect général : sénile, petite, très maigre.

Aspect du thorax : étroit, aplati transversalement, sternum voûté, projeté en avant sans angle de Louis, rigide.

Troubles respiratoires : très marqués depuis des années, dyspnée continue, bronchites à répétition.

Autopsie : plèvres libres, poumon gauche, emphyseme presque total. Poumon droit, emphysème moins marqué avec sclérose pulmonaire : nombreux foyers de broncho-pneumonie. Tuberculose ancienne du sommet. Cœur droit dilaté.

Plastron sterno-costal : angle sternal = 8° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite = 80°.

Mensurations :

2e	cartilage	droit	longueur	40.	2e	cartilage	gauche	37.
3e	—	—	—	50.	—	—	—	48.
4e	—	—	—	57.	—	—	—	55.
5e	—	—	—	68.	—	—	—	61.
6e	—	—	—	75.	—	—	—	71.

Particularités : 1ers cartilages partiellement ossifiés, légère mobilité surtout à gauche. L'articulation sterno-manubrienne est complètement ankylosée. Les 2es et suivants sont très souples en dehors et légèrement en retrait ; le segment interne est rigide, et fixé au sternum sans articulation. Les 6, 7 et 8 sont réunis, tres rigides avec articulation sternale légèrement mobile.

Structure : 1er cart. : ossification engainante partielle ; 2e cart. : dégénérescence peu avancée. Coloration jaune centrale avec coque blanche, aspect fibreux, zones amiantiques centrales ; quelques foyers de nécrose avec calcification discrète.

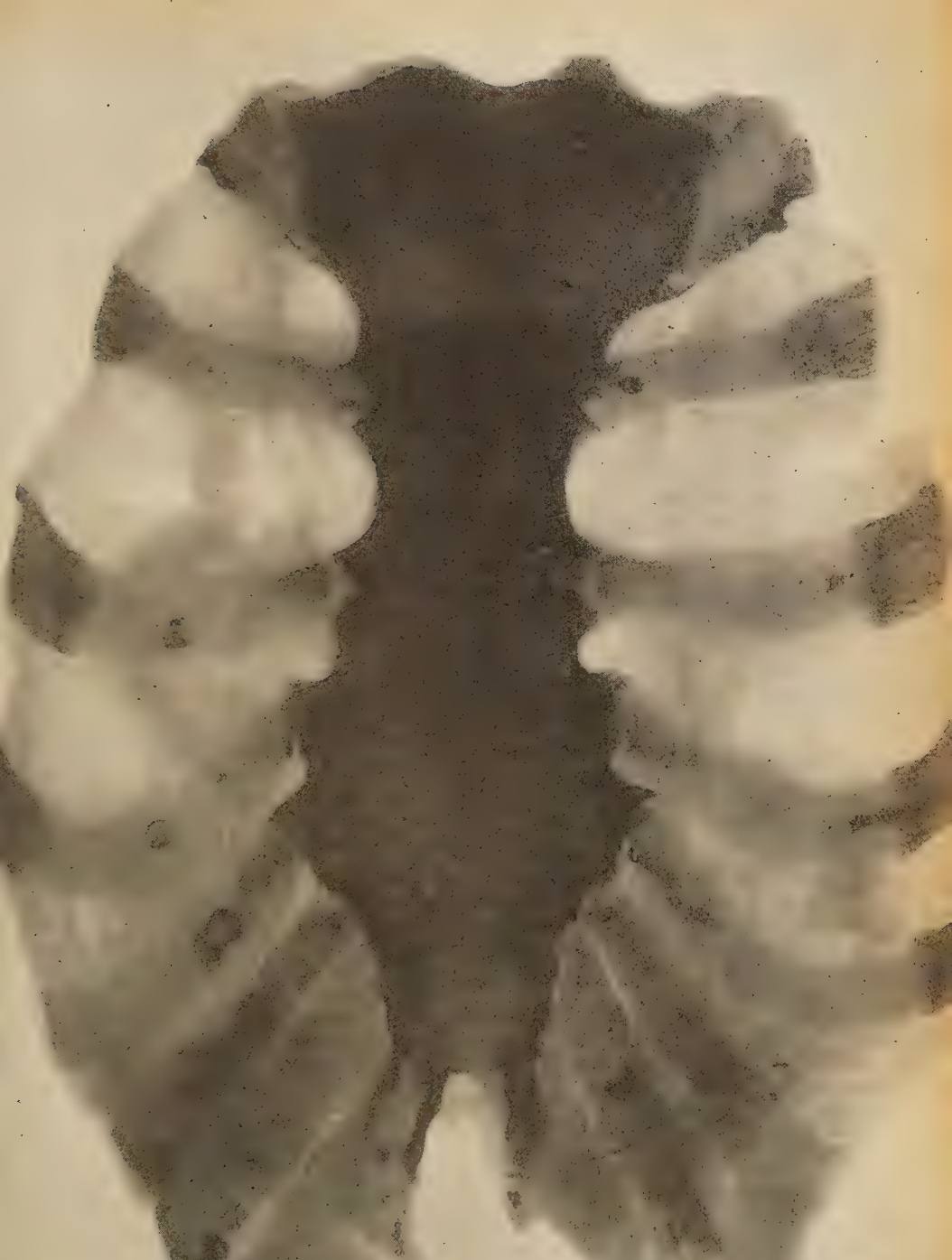
Radiographie : hauteur du manubrium = 54, du sternum = 148 ; angle xiphoïdien = 45°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	25	largeur	18	largeur de côte		
2e	—	—	—	42	—	9	—	—	15.
3e	—	—	—	50	—	13	—	—	18.
4e	—	—	—	51	—	12	—	—	12.
5e	—	—	—	60	—	14	—	—	
6e	—	—	—	70	soudé avec 7 et 8.			—	
1er	cart.	gauche	longueur	22	largeur	20	largeur de côte		?
2e	—	—	—	39	—	10	—	—	15.
3e	—	—	—	45	—	14	—	—	16.
4e	—	—	—	50	— pont avec 6.			—	
5e	—	—	—	59	—		—	—	

Ossification : 1ers oss. incomplète ; 2e et suivants ossification peu marquée ; prédominance 5 6 7, variété centrale.

Triangulaires : bien développés.



Côté gauche.

Côté d

Fig. 86. — Observation IV, ♂ 76 ans. Réduction 1/5e.

Observation V. — Th... Jean, 74 ans, grande taille : 175 (?), décédé Hôpital Necker, le 16 décembre 1911.

Diagnostic clinique : infection urinaire.

Aspect général : grand et robuste vieillard, un peu amaigri, très emphysémateux.

Aspect du thorax : très dilaté avec angle de Louis, mais encore souple.

Troubles pulmonaires : emphysème et asthme depuis longtemps, dyspnée très marquée depuis quelques années, bronchites fréquentes.

Autopsie : plèvres libres, emphysème bilatéral et total très avancé, poumons très peu rétractiles, pâles recouvrent complètement le cœur ; pas de tuberculose, cœur droit très dilaté.

Plastron sterno-costal : angle sternal = 31° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite = 68°.

Mensurations :

2e	cartilage	droit	longueur 47 ;	2e	cartilage	gauche	longueur 50.
3e	—	—	52	—	—	—	50.
4e	—	—	62	—	—	—	63.
5e	—	—	76	—	—	—	78.
6e	—	—	110	—	—	—	110.

Particularités : 1ers complètement ossifiés avec petite fissure bilatérale, côtes peu mobiles. L'articulation sterno-manubrienne est disloquée et très mobile. Les 2es et suivants sont élastiques avec des articulations mobiles ; les derniers un peu moins. Le 2e gauche est incurvé.

Structure : 1er cart. ossification engainante complète ; 2e cart. dégénérescence moyenne. Coloration jaune centrale avec coque blanche, aspect fibreux, zones amiantiques centrales, quelques foyers de nécrose avec calcification discrète, peu de vaisseaux, plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure.

Radiographie : hauteur du manubrium : 55 ; du sternum : 175 ; angle xiphoïdien : 85°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur ? ;	largeur	19 ;	largeur de	côte	?
2e	—	—	54	—	12	—	—	15.
3e	—	—	56	—	14	—	—	18.
4e	—	—	69	—	15	—	—	19.
5e	—	—	88	—	14	—	—	17.
6e	—	—	106	— pont avec 7.			—	
1re	cart.	gauche	longueur	largeur	19 ;	largeur de	côte	
2e	—	—	53	—	12	—	—	15.
3e	—	—	55	—	14	—	—	18.
4e	—	—	68	—	15	—	—	19.
5e	—	—	82	—	16	—	—	17.
6e	—	—	106	— pont avec 7.			—	

Ossification : 1ers cart. oss. complète avec fissure bilatérale ; 2es et suivants, ossification au début, variété sternale, et accessoirement costale et centrale, prédominance inférieure.

Triangulaires : bien développés.

Côté gauche.

Fig. 87. — Observation V, ♂ 74 ans. Réduction 1.5e.

Observation VI. — G... ♀ 73 ans, taille petite, décédée Hôpital Necker, le 22 avril 1913, Salle Peter.

Diagnostic clinique : bronchite chronique, sénilité.

Aspect général : vieille femme maigre, scoliose dorso-lombaire.

Aspect du thorax : étroit, sternum très saillant avec voussure des cartilages droits. Périmètre : 78.

Troubles pulmonaires : dyspnéique depuis longtemps : emphysème et bronchite.

Autopsie : adhérences pleurales au sommet droit ; petite caverne à ce niveau. Emphysème moyen avec congestion de la base. A gauche emphysème moins étendu, bord antérieur. Cœur : petit. Reins petits et scléreux.

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal = 35° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite = 87°.

Mensurations des cartilages :

1er cart. droit	long.	26	larg.	17	1er cart. gauche	long.	31	larg.	15.
2e	—	—	32	—	13.	—	—	32	—	13.
3e	—	—	40	—	14.	—	—	40	—	14.
4e	—	—	46	—	17.	—	—	47	—	16.
5e	—	—	60	pont articulé avec 6.			—	62	—	16.
6e et 7e	—	—	soudés				—		—	

Épaisseur du 2e dr. : 10 mm.

Particularités : 1ers cart. réguliers encore souples ; l'articulation sterno-manubrienne peu mobile ; 2e et suivants encore souples, articulations sternales serrées. 5, 6 et 7 plus rigides, articulations plus mobiles.

Structure : 1er cart. : coloration jaune totale sans caverne ni ossification centrale ; ossification engainante partielle ; 2e cart. : dégénérescence moyenne couleur jaune totale avec gros foyers de nécrose, calcification peu marquée.

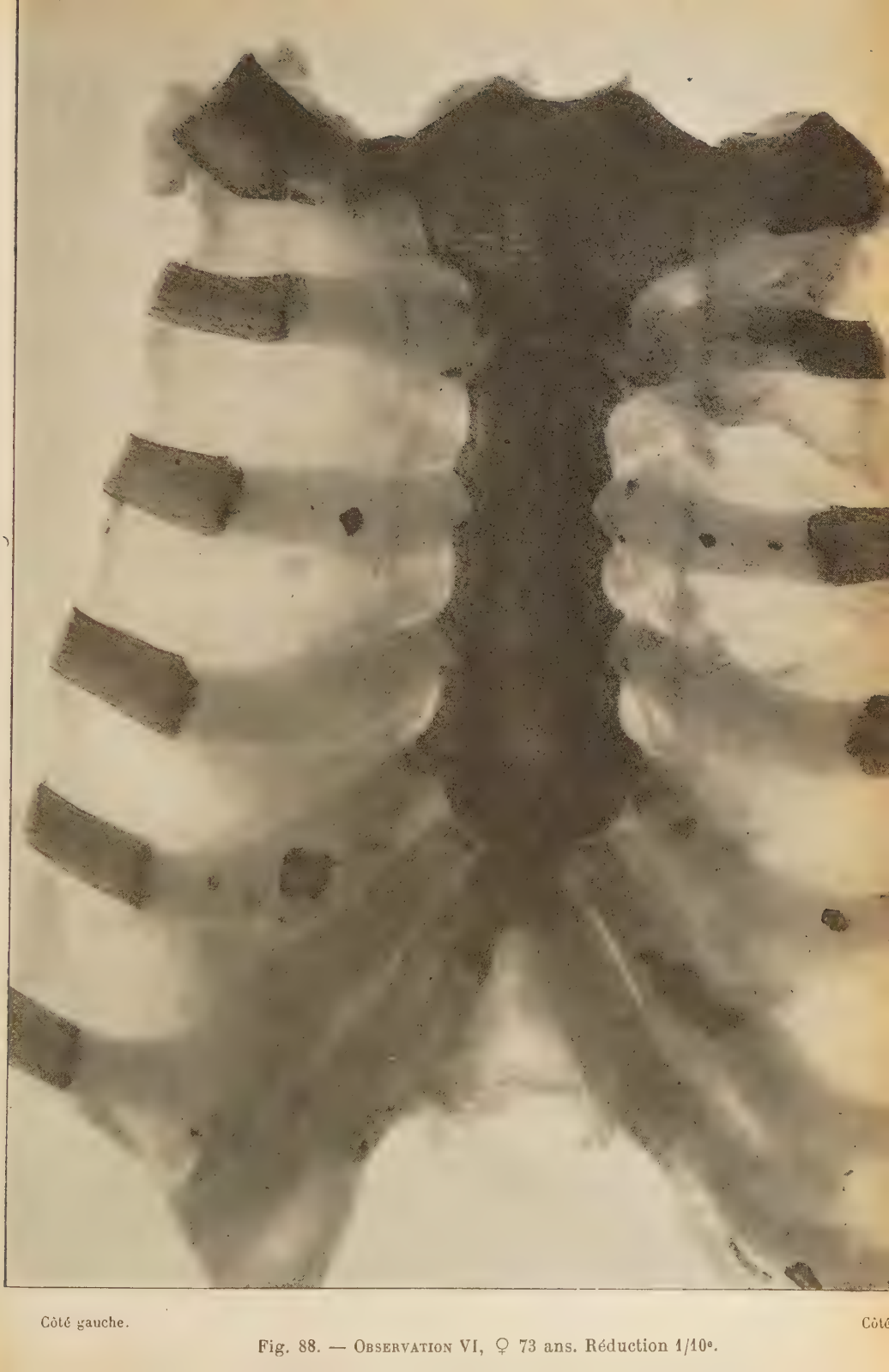
Radiographie : hauteur du manubrium : 40 ; du sternum 125 ; avec base de xiphoïde : 140 ; angle xiphoïdien : 20 dr. + 28 g. = 48°.

Mensurations :

1er cartilage	droit	longueur	23	largeur	17	largeur de côte	19.
2e	—	—	30	—	10	—	—	9.
3e	—	—	38	—	12	—	—	13.
4e	—	—	45	—	14	—	—	12.
1er cart.	gauche	longueur	23	largeur	15	largeur de côte	18.
2e	—	—	33	—	12	—	—	9.
3e	—	—	40	—	14	—	—	12.
4e	—	—	41	—	14	—	—	12.

Ossification : 1ers cart. : oss. partielle ; 2es et suivants : ossification sternale ébauchée ; 3es, 5es et 6es cavernes centrales à parois calcifiées.

Triangulaires : très atrophiés : à droite un seul faisceau sur 4, à gauche faisceaux grêles sur 2, 3, 4 et 5.



Côté gauche.

Côté

Fig. 88. — Observation VI, ♀ 73 ans. Réduction 1/10e.

Observation VII. — J.-B. ♂ 71 ans. Taille moyenne. Décédé le 15 décembre 1911, Hôpital Necker.

Diagnostic clinique : hémorragie cérébrale avec broncho-pneumonie de déglutition.

Aspect général : vieillard encore robuste.

Aspect du thorax : assez dilaté avec angle de Louis marqué, très rigide.

Troubles respiratoires : emphysémateux depuis plusieurs années. Toux et bronchites.

Autopsie : emphysème bilatéral et presque total, sauf le bord postérieur. Congestion de base droite, pas de tuberculose. Cœur dilaté, surtout droit. Cerveau : gros foyer d'hémorragie cérébrale à gauche.

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal : 30° ; angle d'inclinaison de 2e c. dr. : 75°.

Mensurations :

1er cart. droit	long.	?	(oss.)	larg.	20 :	1er cart. gauche	long.	?	(oss.)	larg. 22.
2e —	—	36	—		11.	—	—	38	—	11.
3e —	—	47	—		15.	—	—	49	—	14.
4e —	—	59	—		16.	—	—	62	—	14.
5e —	—	70	—		16.	—	—	70	—	15.
6e —	—	92	soudé à 7.			—	—	86	soudé à 7.	

Particularités : 1ers cart. complètement ossifiés, bosselés, absolument immobiles à gauche, pseudarthrose à droite, avec assez peu de mobilité. L'articulation sterno-manubrienne est mobile. 2es cartilages, élasticité très réduite, mouvements articulaires également peu marqués. 3es et suivants de plus en plus rigides.

Structure : 1ers cart. : Ossification engainante totale, axe central de cartilage jaune, 2e cart. : dégénérescence avancée : coloration jaune presque complète, aspect fibreux, nombreuses cavernes à parois calcifiées, vaisseaux, quelques foyers d'ossification vraie centraux, ossification périchondrale, costale et sternale antérieure.

Radiographie : hauteur du manubrium : 50, du sternum : 160, angle xiphoïdien : 90°.

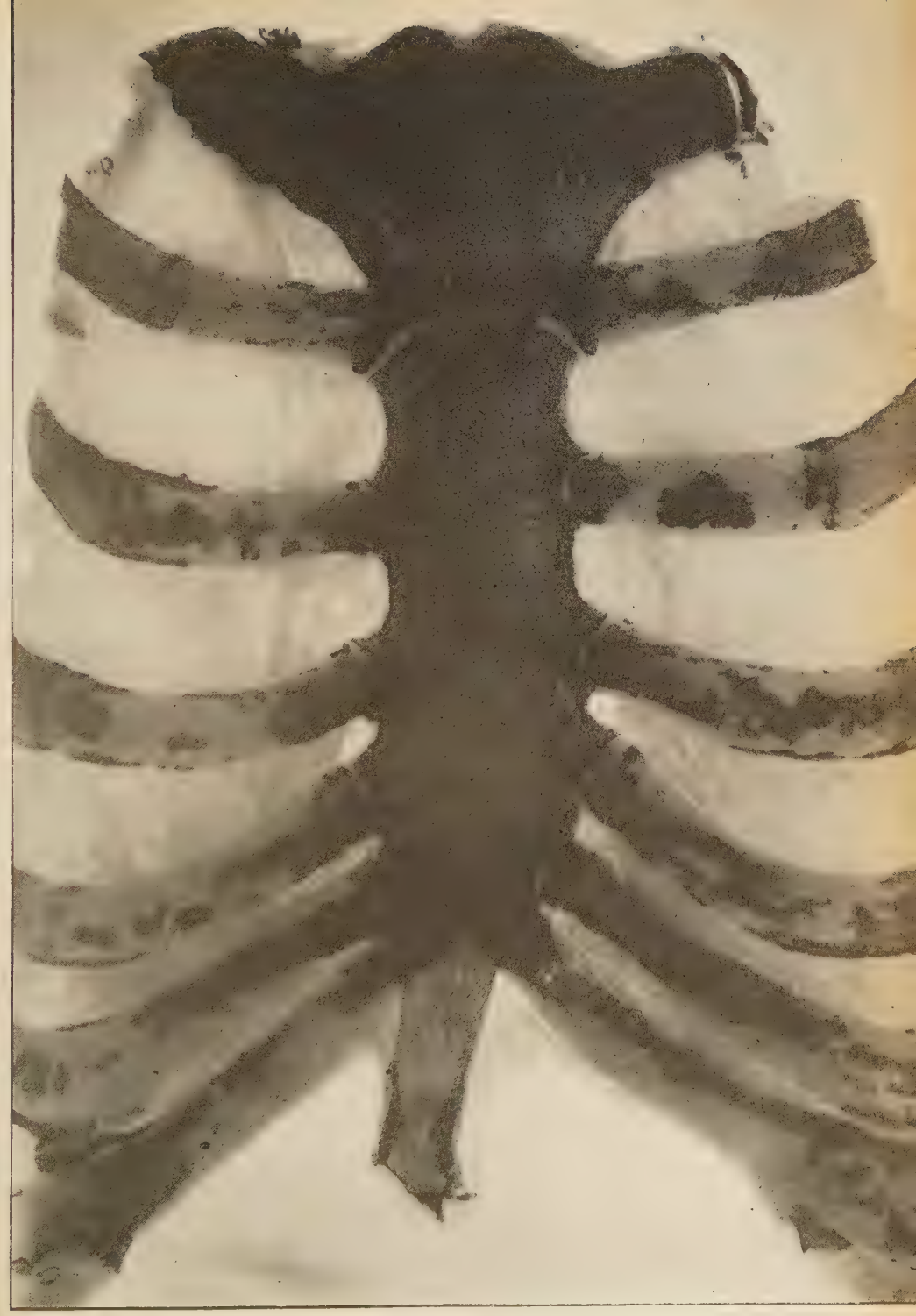
Mensurations sur la radiographie :

1er cartilage droit	longueur	24 :	largeur	18 :	largeur de côte	?		
2e —	—	45	—	11	—	—	14.	
3e —	—	50	—	15	—	—	15.	
4e —	—	61	—	16	—	—	14.	
1er cart. gauche	longueur	38 :	largeur	21 :	largeur de côte	?		
2e —	—	46	—	12	—	—	15.	
3e —	—	50	—	14	—	—	14.	
4e —	—	62	—	14	—	—	14.	

Ossification : 1ers cart. : oss. complète avec large fissure à droite. 2es et suivants : oss. avancée à prédominance inférieure. Toutes les variétés réunies : sternale costale, centrale et marginale.

Triangulaires : bien développés.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace : distants du sternum de 13 à gauche, 12 à droite ; largeur du pédicule : 8 à gauche, 7 à droite.



Côté gauche.

Fig. 89. — Observation VII, ♂ 71 ans. Réduction 1/5e.

Observation VIII. — S... Pierre. 71 ans. Taille petite. Décédé Hôpital Necker, Salle Velpeau, 5 février 1913.

Diagnostic clinique : infection urinaire (prostatique).

Aspect général : homme petit, maigre.

Aspect du thorax : rétréci à la partie supérieure, striction au niveau des 3es côtes, dilatation au-dessous. Très rigide en bas.

Troubles respiratoires : bronchite chronique.

Autopsie : plèvres libres : sillon à droite dû à la 1re côte. Poumon gauche absolument sain. Poumon droit : emphysème partiel du sommet, congestion de la base et foyer de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur. Cœur gros. Reins scléreux, prostate adénomateuse avec vessie infectée.

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal : 24° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 80°.

Mensurations des cartilages :

1er cart. droit	long.	20 ;	(oss.)	larg.	19.	1er cart. gauche	long.		(oss.)	larg.	17.
2e —	—	32	—		11	—	—	33	—		11.
3e —	—	42	—		16	—	—	42	—		16.
4e —	—	51	—	pont articulé avec 5e.			—	53	—		21.
5e —	—	65	—	pont articulé avec 5e.			—	71	—	p. articulé.	

Épaisseur du 2e cartilage droit : 9,2.

Particularités : 1ers cart. brisés dans l'extraction ; 2es et suivants : ossifiés aux deux bouts avec portion intermédiaire assez souples, les articulations sternales sont peu mobiles ; la 4e complètement ankylosée.

Structure : 1ers cart. : ossification engainante. 2e et suivants : dégénérescence très avancée, jaune totale avec caverne, ossification avec vaisseaux.

Radiographie : hauteur du manubrium : 53 ; du sternum : 145. Angle xiphoïdien : 38° droite + 39° gauche = 77°.

Mensurations sur la radiographie :

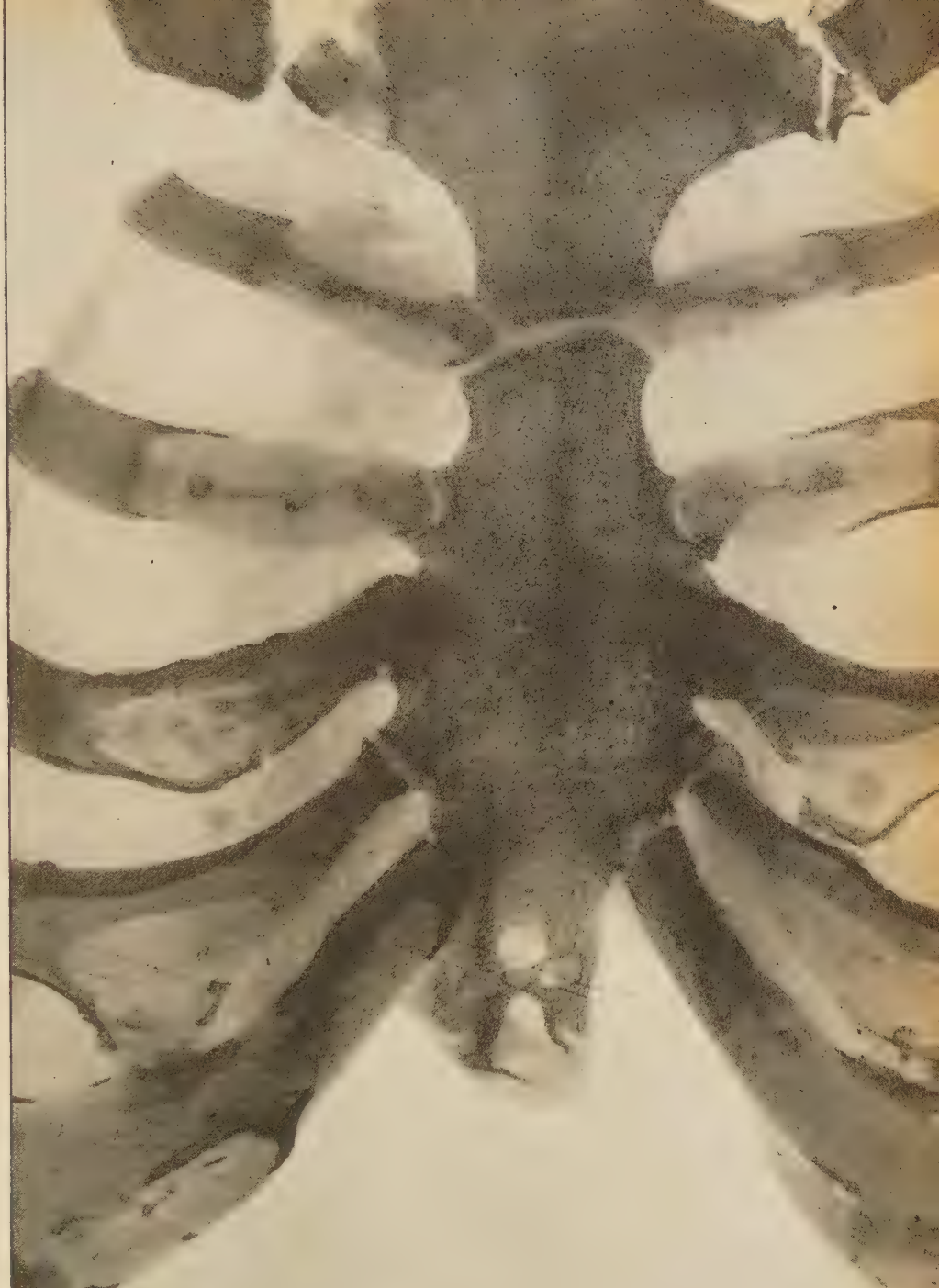
1er cartilage droit	longueur	36 ;	largeur	17 :	largeur de côte	19.
2e —	—	38	—	12	—	—	11.
3e —	—	48	—	16	—	—	15.
4e —	—	58	—		—	—	
1er cart. gauche	longueur	?	largeur	?	largeur de côte	?
2e —	—	39	—	11	—	—	10.
3e —	—	48	—	17	—	—	16.
4e —	—	58	—		—	—	

Ossification : 1er cartilage : ossification engainante presque complète ; 2es et suivants : oss. très marquée ; prédominance sur 4, 5 et 6. Ankylose des 4es cartilages.

Diaphragme : bon.

Triangulaires : très atrophié à droite, un peu plus épais à gauche.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace : distants du sternum de 10 mm. à gauche, 8 à droite ; largeur du pédicule : 9 à gauche, 8 à droite.



Côté gauche.

Fig. 90. — Observation VIII, ♂ 71 ans. Réduction 1/10e.

Observation IX. — V... Denis ♂ 69 ans. Taille 165. Décédé Hôpital Necker, le 9 avril 1913. Salle Velpeau.

Diagnostic clinique : infection urinaire, prostatique. — *Aspect général :* vieillard maigre, assez bien musclé. — *Aspect du thorax :* assez large sans dilatation, sans déformation, peu d'angle de Louis, rigide. — *Troubles respiratoires :* marqués : dyspnée d'effort, emphysème et bronchite.

Autopsie : plèvres libres avec dômes arrondis sans sillon ; poumons des 2 côtés, gros, ne s'affaissent pas. Emphysème étendu (partie antérieure et sommet). Congestion des bases. Cœur : cavités droites dilatées. Reins petits et scléreux.

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal : 20°. Angle d'inclinaison de 2e côte droite : 90°.

Mensurations des cartilages :

1er	cart. droit	long.	37 ;	(oss.)	larg.	20.	1er	cart. gauche	long.	37 ;	larg. 21.
2e	—	—	38	—		12.	—	—	37	—	13.
3e	—	—	44	—		16.	—	—	44	—	15.
4e	—	—	56	—		18.	—	—	59	—	18.
5e	—	—	75	—		21.	—	—	75	—	18.
6e	—	—	91	—	\ soudure / avec 7e.		—	—	90	soudure.	

Épaisseur du 2e cartilage droit : 10.

Particularités : 1ers cart. : ossification avec fissure des 2 côtés permettant de petits mouvements de la côte. L'articulation sterno-manubrienne est assez serrée et peu mobile. 2es et suivants : noyau d'ossification à la partie interne sans ankylose : le segment interne est encore élastique ; 4, 5 et 6 sont plus rigides.

Structure : dégénérescence avancée : 1er cart. : ossification engainante. 2es foyers de nécrose centrale avec caverne, vascularisation et début d'ossification centrale. Ossification périchondrale antérieure sternale.

Radiographie : hauteur du manubrium : 61 ; du sternum : 160. Angle xiphoïdien : 28° dr + 27° g = 55°.

Mensurations sur la radiographie :

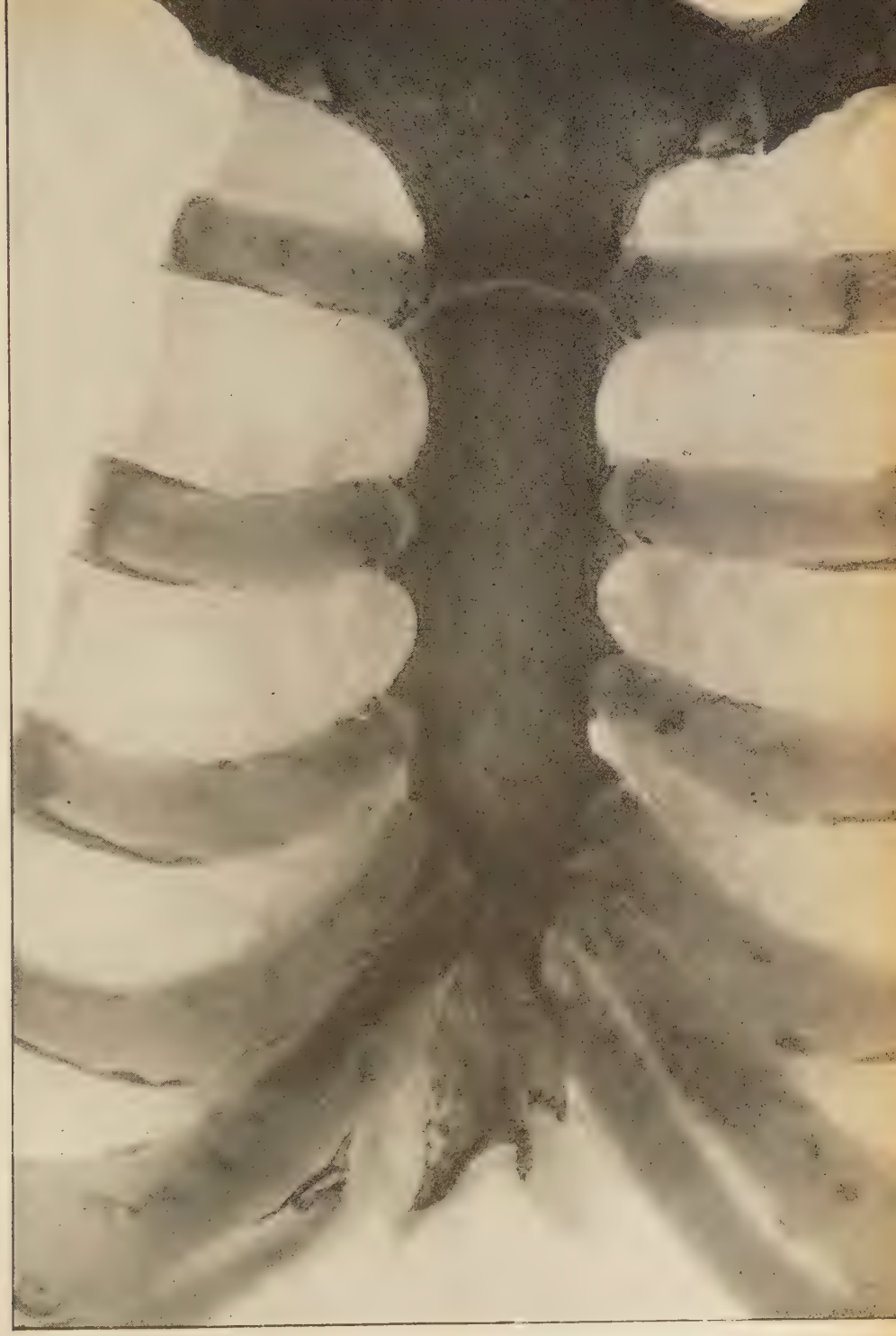
1er	cartilage droit	longueur	26 ;	largeur	18 ;	largeur de	côte	?
2e	—	—	41	—	12	—	—	13.5.
3e	—	—	47	—	16	—	—	16.
4e	—	—	61	—	18	—	—	14.
1er	cart. gauche	longueur	30 ;	largeur	21 ;	longueur de	côte	
2e	—	—	43	—	12	—	—	12.5.
3e	—	—	47	—	15	—	—	17.
4e	—	—	63	—	16	—	—	15.5.

Ossification : 1ers cart. : complète avec fissure large à droite, avec fissure double à gauche. 2es et suivants : ossification moyenne sternale à prédominance inférieure. Début d'ossification axiale et marginale.

Diaphragme : bon.

Triangulaires : bien développés plus à droite de 2 à 6.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace : distance au sternum : 10 à gauche, 10 à droite ; largeur du pédicule : 10 à gauche, 13 à droite.



Côté gauche.

Fig. 91. — Observation IX, ♂ 69 ans. Réduction 1/10e.

Observation X. — F... Hippolyte, ♂ 67 ans, taille 172, décédé Hôpital Necker, le 10 février 1913. Salle Velpeau.

Diagnostic clinique : Anurie chez un prostatique : cystostomie. — *Aspect général :* homme robuste, assez maigre. — *Aspect du thorax :* assez dilaté, périmètre 97, assez rigide. Angle de Louis marqué. — *Troubles respiratoires :* très peu, dyspnée d'effort.

Autopsie : symphyse pleurale bilatérale et totale. Pas de lésion pulmonaire, pas d'emphysème, poumons se rétractent, sauf au niveau de languette précardiaque gauche. Sillon au sommet gauche. Cœur dilaté surtout au niveau des cavités droites, aorte athéromateuse.

Reins : néphrite et périnéphrite.

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal : 30° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 83°.

Mensuration des cartilages :

1er	cart. droit	long.	51 ;	larg.	27.	1er cart.	gauche	long.	31 ;	larg.	22.
2e	—	—	39	—	19.	—	—		45	—	17
3e	—	—	45	—	17.	—	—		47	—	17.
4e	—	—	60	—	19.	—	—		61	—	20.
5e	—	—	70	(pont articulé		—	—		79	—	22.
6e	—	—	96	— soudure		—	—		96	— soudure.	

Epaisseur du 2e droit 11,5 (?).

Particularités : le 1er cartilage droit est énorme, ossification irrégulière, pseudarthrose à sa partie moyenne ; le 1er gauche, moins volumineux, présente une fissure à sa partie interne, peu mobile. L'articulation sterno-manubrienne a une mobilité moyenne ; le 2e droit présente à sa partie moyenne une fracture transversale consolidée par un cal osseux.

Les 2es et suivants sont encore souples, avec articulations sternales assez serrées.

Structure : 1er cart. : ossification engainante ; 2e dégénérescence avancée, colorature jaune complète, aspect fibreux, amiantique, cavernules avec vaisseaux et ossification.

Radiographie : Hauteur du manubrium : 53 ; du sternum : 175 ; angle xiphoïdien 36° dr + 34° g = 70°

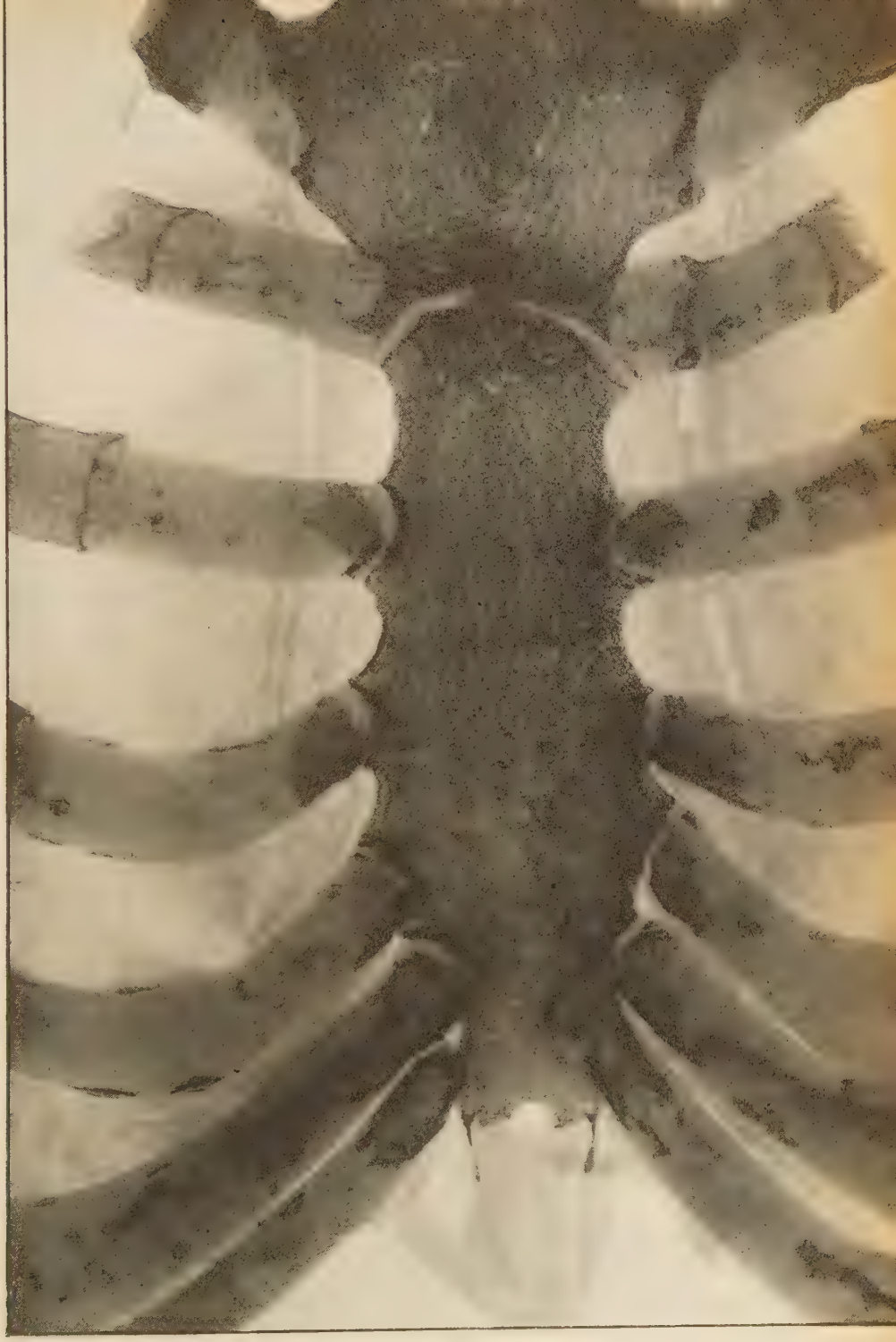
Mensurations :

1er	cartilage	droit	longueur	39 ;	largeur	23 ;	largeur de côte	?	
2e	—	—	—	40	—	16	—	16.	
3e	—	—	—	48	—	17	—	18.	
4e	—	—	—	64	—	17	—	18.	
1er	cartilage	gauche	longueur	29 ;	largeur	21 ;	largeur de côte	.	
2e	—	—	—	44	—	16	—	15.	
3e	—	—	—	49	—	16	—	18.	
4e	—	—	—	61	—	16	—	17.	

Ossification : 1ers cart. : oss. presque complète ; 2e cart. dr : cal osseux ; 2e gauche et suivants : ossification de degré moyen, prédominance inférieure (6e). Variété lacunaire interne et centrale.

Triangulaires : bien développés : faisceaux sur 3, 4, 5 et accessoirement 6, un peu plus épais à droite.

Vaisseaux mammaires dans le 2e espace : distants du sternum de 8 mm. à gauche, de 7 mm. à droite ; largeur du pédicule 8 mm. à gauche 10 mm. à droite.



Côté gauche.

Fig. 92. — Observation X, ♂ 67 ans. Réduction 1/10e.

Observation X *bis*. — C... Sylvain, ♂ 66 ans, décédé Hôpital Necker le 15 mars 1913. Salle Malgaigne.

Diagnostic clinique : cancer de l'œsophage.

Aspect général : homme très amaigri, grand, bien développé.

Aspect du thorax : aspect dilaté avec angle de Louis. Rigidité très marquée. Périmètre : 87,5-88,5.

Troubles respiratoires : manquent complètement ; un peu de dyspnée d'effort. Respiration emphysémateuse des sommets.

Autopsie : plèvres libres, pas de lésion tuberculeuse des sommets : un peu d'emphysème des bords ; îlots de sclérose dans le parenchyme. Cancer de l'extrémité supérieure de l'œsophage avec envahissement trachéal.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 25° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 70°.

Mensurations :

1er cart. droit	long.		38	oss. ; larg.		1er cart. gauche	long.		38	oss. ; larg.	
2e	—	—	39	—	12.	—	—	40	—	13.
3e	—	—	48	—	19.	—	—	46	—	19.
4e	—	—	55	—	20.	—	—	54	—	19.
5e	—	—	70	—	20.	—	—	70	—	20.
6e	—	—	100	—		—	—	98	—	

Particularités : le 1er cartilage droit est réuni à la 2e côte par un pont osseux, ossification complète des deux côtés avec fissure peu mobile à droite. L'articulation sterno-manubrienne est très mobile. 3es sont assez rigides avec articulation assez mobile ; les suivants sont plus rigides et moins mobiles ; noyaux osseux très saillants dans le voisinage du sternum.

Structure : 1er cart. : ossification engainante ; 2e et suivants : dégénérescence avancée ; foyers de nécrose avec ossification ; ossification périchondrale antérieure, bosselure très marquée à ce niveau.

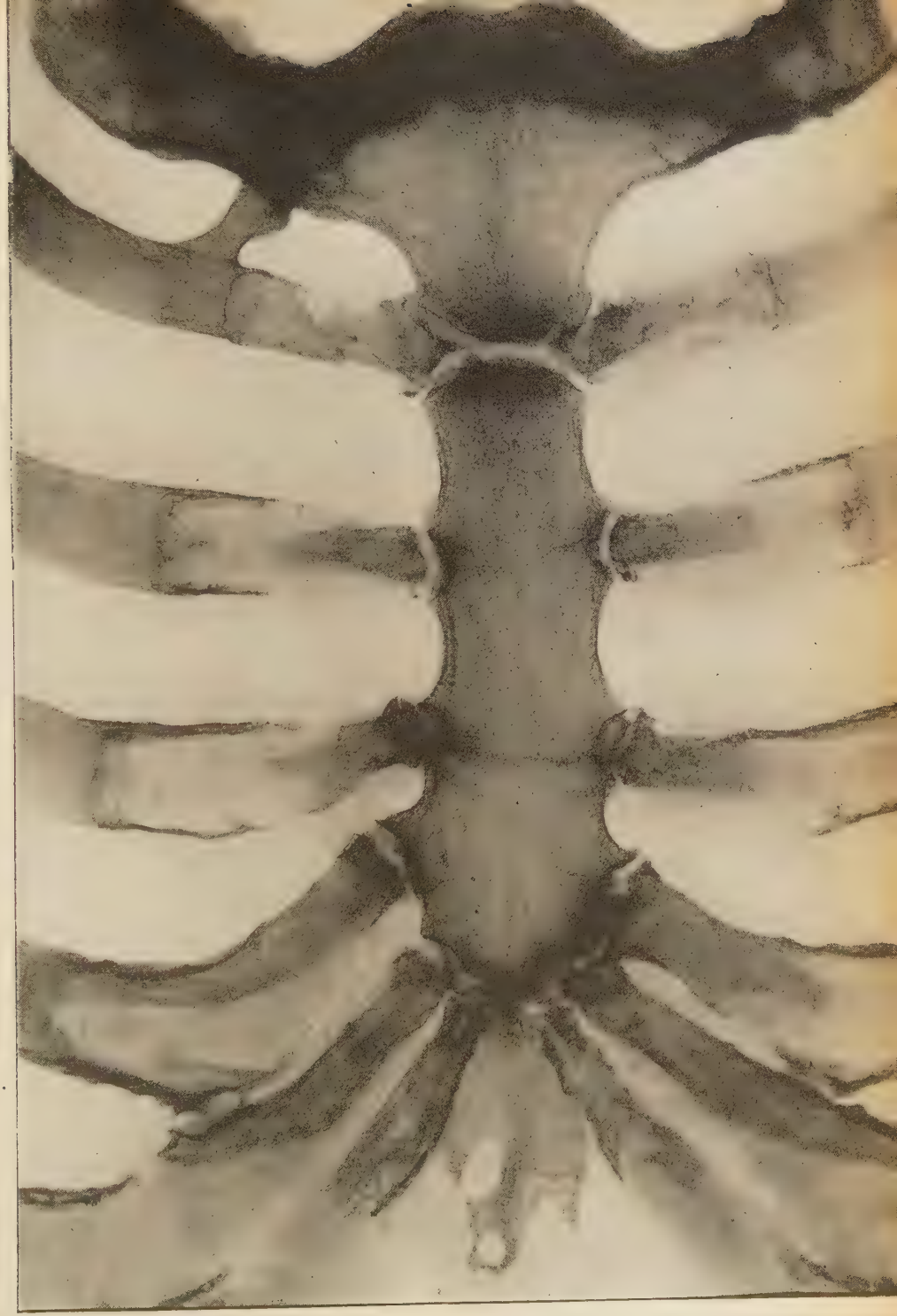
Radiographie : hauteur du manubrium 60 : du sternum 175 : Angle xiphoïdien 70°.

Mensurations sur la radiographie :

1er cartilage	droit	longueur	36 :	largeur	20 :	largeur de côte	26.
2e	—	—	40	—	12	—	14.
3e	—	—	48	—	17	—	18.
4e	—	—	57	—	20	—	19.
5e	—	—	70	—		—	
6e	—	—	100	—		—	
1er cartilage	gauche	longueur	35 :	largeur	18 :	largeur de côte	22.
2e	—	—	40	—	12	—	14.
3e	—	—	46	—	17	—	18.
4e	—	—	56	—	18	—	18.
5e	—	—	73	—		—	
6e	—	—	100	—		—	

Ossification : 1ers cart. : oss. complète avec petite fissure ; 2es et suivants : ossification avancée à prédominance inférieure et au niveau du 2e cart. droit. Variétés sternale surtout, marginale et costale.

Triangulaires : assez développés.



Côté droit.

Fig. 93. — Observation X *bis*, ♂ 66 ans. Réduction 1/5e.

Observation XI. — V.-B... Michel, 66 ans. Taille 166. décédé Hôpital Necker, le 10 avril 1913. Salle Vernois.

Diagnostic clinique : néphrite chronique.

Aspect général : homme vigoureux, encore jeune.

Aspect du thorax : large, peu d'angle de Louis, mais sternum bombé à sa partie moyenne, très rigide.

Troubles respiratoires : existent, mais probablement dyspnée toxique.

Autopsie : plèvre droite complètement adhérente ; plèvre gauche, adhérence partielle et peu solide ; poumons : emphysème étendu, seuls bords postérieurs et base sont indemnes ; pas de tuberculose. Cœur : hypertrophié sans dilatation. Reins : petits, très scléreux. Péricardite avec épanchement

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal : 25° ; angle d'inclinaison de 2e côte : 71°.

Mensuration des cartilages :

1er	cart.	droit	long.	38	oss.	larg.	25.	1er	cart.	gauche	long.	38 ;	larg.	25.
2e	—	—		46	—		14.	—	—		48	—		14.
3e	—	—		49	—		18.	—	—		48	—		18.
4e	—	—		62	—		17.	—	—		61	—		18.
5e	—	—		72	—		17.	—	—		75	—		17.
6e	—	—		94	pont articulé avec 7.			—	—		92	pont articulé		
7e	—	—		105	soudure avec 8.			—	—		108	soudure.		

Épaisseur du 2e cartilage droit 11 mm.

Particularités : 1ers énormes, irréguliers, pas de fissure. L'articulation sterno-manubrienne est mobile ; 2es très ascendants, accolés aux 1ers, rectilignes et rigides ; artic. sternale peu mobile ; 3es idem ; 4es et 5es voûtés avec gros noyau d'ossification sternale ; 6e en retrait ; 7 et 8 déjetés en dehors.

Structure : dégénérescence très avancée. 1er cart. : ossification engainante très épaisse ; 2e cart. : cavernes centrales, la plupart comblées par ossification, vascularisation intense, ossification périchondrale postérieure et surtout antérieure, à la fois sternale et costale.

Radiographie : hauteur du manubrium : 47 ; du sternum : 165 ; angle xiphoïdien : 32° droite + 40° gauche = 72°.

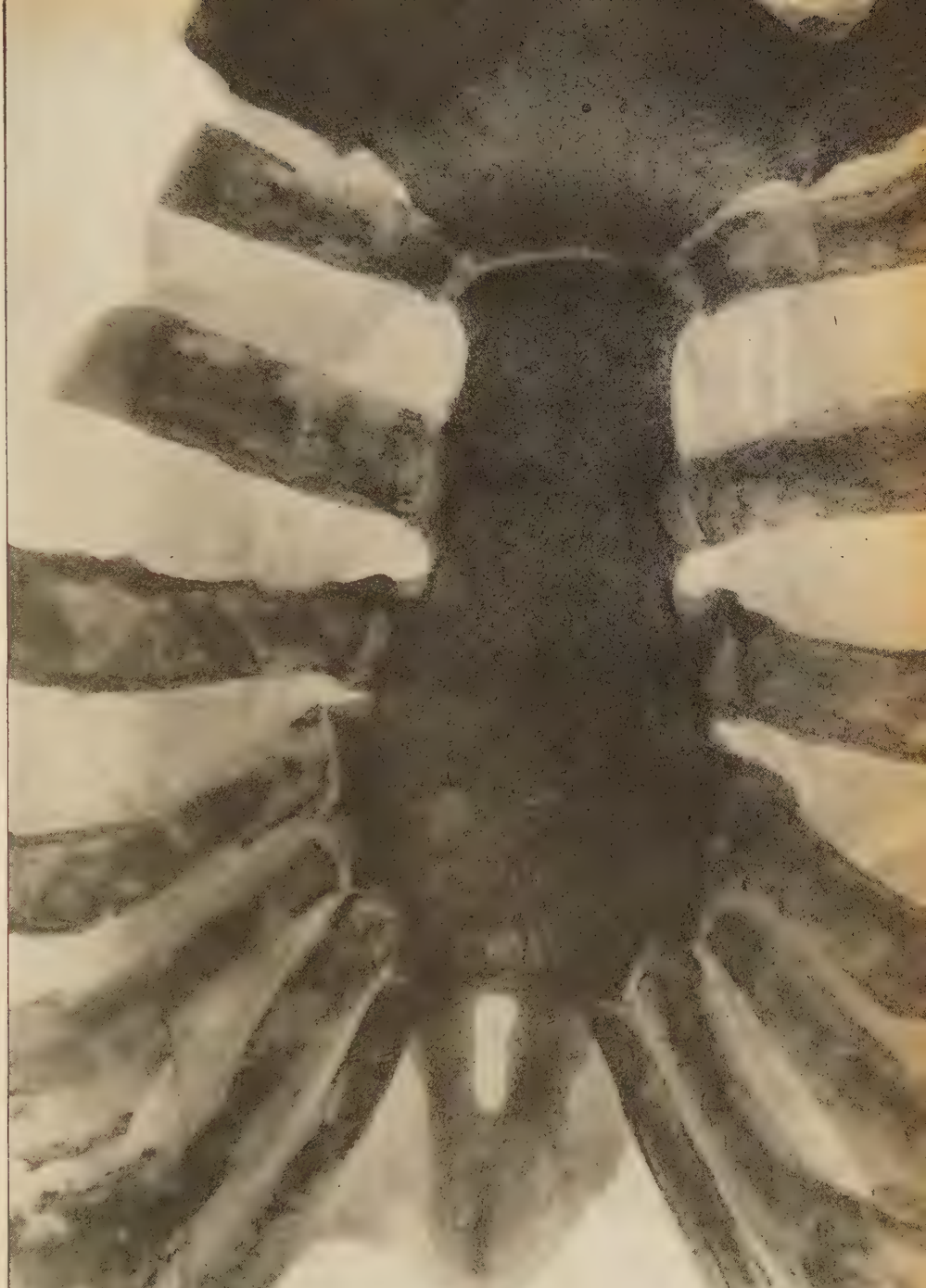
Mensurations :

1er	cartilage	droit	longueur	25 ;	largeur	22 ;	largeur de côte	?
2e	—	—		40	—	13	—	15.
3e	—	—		48	—	18	—	18.
4e	—	—		55	—	19	—	19.
1er	cartilage	gauche	longueur	30 ;	largeur	24 ;	largeur de côte	?
2e	—	—		40	—	12	—	14.
3e	—	—		46	—	18	—	18.
4e	—	—		55	—	19	—	18.

Ossification : 1ers cart. : ossification complète avec fissure à droite ; 2e et ossification presque complète, sans prédominance. Ankylose des 3es et du 4e droit.

Triangulaires : bons faisceaux sur 4, 5, et 6, des 2 côtés.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace : distants du sternum de 10 mm. à gauche, 10 mm. à droite, largeur du pédicule 10 mm. à gauche, 8 mm. à droite.



Côté gauche.

Fig. 94. — Observation XI. ♂ 66 ans. Réduction 1/10e.

Observation XII. — D... Rémy, ♂ 63 ans, taille 164, décédé Hôpital Necker le 25 février 1913. Salle Trousseau.

Diagnostic clinique : pneumonie gauche. — *Aspect général :* homme robuste, bien musclé. — *Aspect du thorax :* large, avec angle de Louis très marqué. Cartilages plus saillants à gauche.

Troubles respiratoires : peu marqués avant la maladie actuelle, dyspnée d'effort (?).

Autopsie : pneumonie totale du poumon gauche, suppurée, avec symphyse pleurale récente ; poumon droit gros, emphysémateux avec emphysème sous-pleural. Cœur droit dilaté.

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal : 43. Angle d'inclinaison de 2e côte : 85°.

Mensuration des cartilages :

1er cart.	droit	long.	35 ;	larg.	24.	1er cart.	gauche	long.	35 ;	larg.	20.
2e	—	—	48	—	15.	—	—		52	—	17.
3e	—	—	52	—	18.	—	—		52	—	18.
4e	—	—	64	—	17.	—	—		63	—	17.
5e	—	—	77	—	20.	—	—		75	—	19.
6e	—	—	100	\ p. art. / avec 7.		—	—		100	\ pont / articulé	

Épaisseur du 2e cart. : droit : 10.3.

Particularités : 1ers cart. : ossifiés irréguliers avec fissure peu mobile. L'articulation sterno-manubrienne est légèrement mobile, 2e cartilage gauche, plus long, plus voûté, est saillant en avant du sternum, avec articulation mobile, le 2e droit est plus petit, plus élastique avec articulation plus serrée, les 3, 4 et 5 sont au contraire plus volumineux à droite, ils paraissent avoir repoussé le sternum vers la gauche.

Structure : dégénérescence moyenne. Coloration jaune totale, aspect fibreux, amiantique, nécrose, cavernes rares avec quelques vaisseaux, ossification périchondrale antérieure du segment sternal.

Radiographie : hauteur du manubrium : 50, du sternum : 175. Angle xiphoïdien : 34° droite + 24° gauche = 58°.

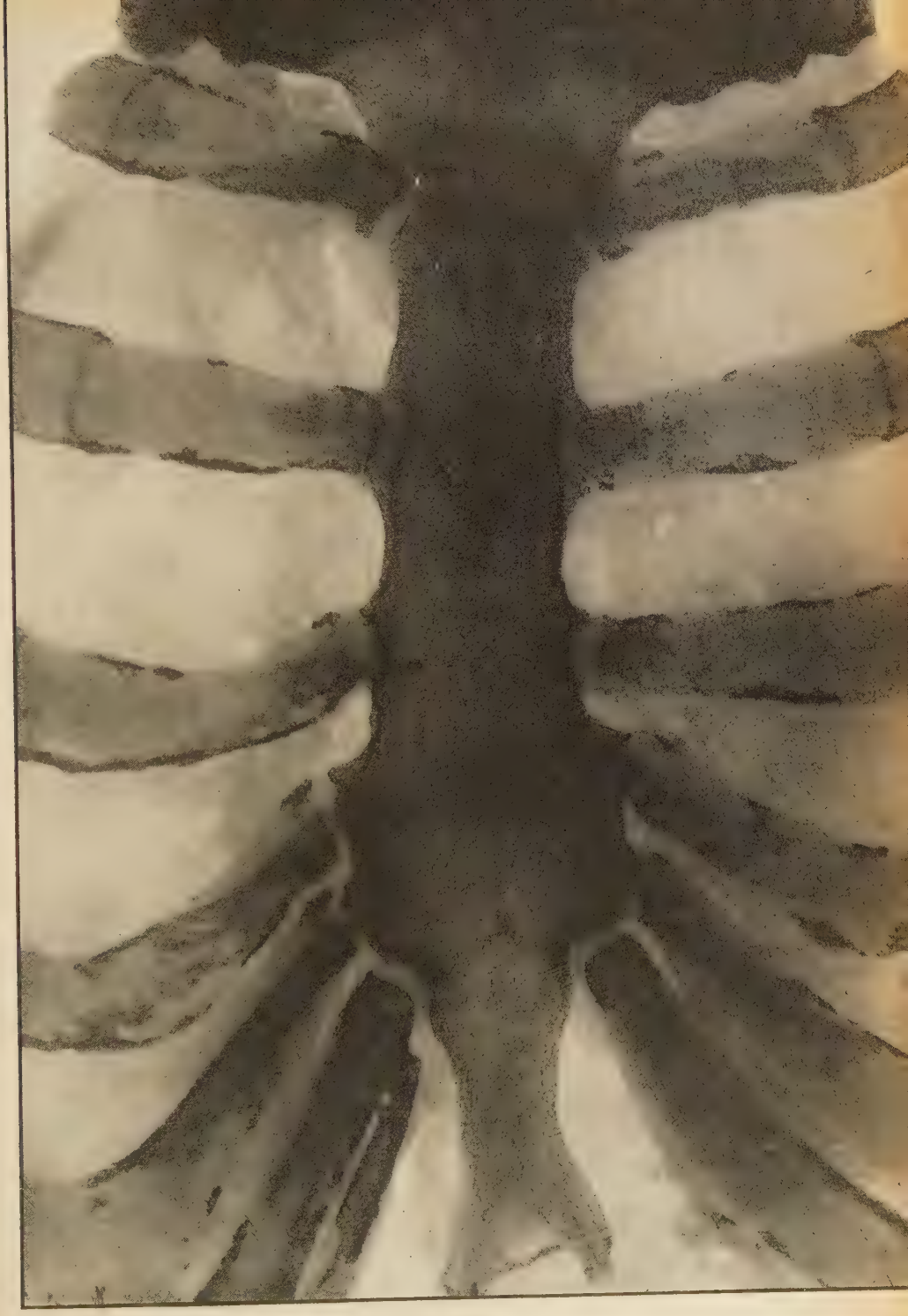
Mensurations sur la radiographie :

1er cartilage	droit	longueur	35 ;	largeur	22 ;	largeur de côte		
2e	—	—	47	—	14	—	—	15.
3e	—	—	55	—	16	—	—	18.
4e	—	—	65	—	18	—	—	19.
1er cartilage	gauche	longueur	32 ;	largeur	20 ;	largeur de côte		
2e	—	—	49	—	15	—	—	17.
3e	—	—	53	—	18	—	—	20.
4e	—	—	61	—	17	—	—	20.

Ossification : 1ers cart. : oss. complète avec trace de fissure ; 2es et suivants : oss. : étendue ; prédominance 2e droit et inférieure 5, 6, 7 gauche ; variétés sternale et marginale.

Triangulaires : bien développés 2 à 6 ; *diaphragme* bon.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace, distants du sternum de 5 mm. à gauche, de 11 mm. à droite ; largeur du pédicule : 10 mm. à gauche, 5 mm. à droite.



Côté gauche.

Fig. 95. — Observation XII, ♂ 65 ans. Réduction 1/10e.

Observation XIII. — V... Arthur, ♂ 65 ans. Taille 174, décédé Hôpital Necker, le 12 avril 1913. Salle Trousseau.

Diagnostic clinique : pleurésie hémorrhagique gauche et congestion pulmonaire.

Aspect général : vieillard encore vigoureux et bien musclé : œdème des membres inférieurs.

Aspect du thorax : large, assez dilaté et rigide quoique peu d'angle de Louis.

Troubles respiratoires : très peu dyspnéique, seulement depuis 3 semaines.

Autopsie : à gauche, plèvre très épaissie, coque rouge et granuleuse, avec un peu de liquide hémorrhagique ; poumon affaissé, peu aéré avec quelques tubercules peu apparents ; à droite, plèvre intacte, poumon assez gros, congestionné, pas d'emphysème. Ascite peu abondante. Reins scléreux. Cœur dilaté.

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal : 12°. Angle d'inclinaison de 2e côte droite : 70°.

Mensurations des cartilages :

1er	cart.	droit	long.	36 ;	larg.	23 ;	1er	cart.	gauche	long.	36 ;	larg.	21.
2e	—	—		31	—	14	—	—			33	—	14.
3e	—	—		36	—	16	—	—			40	—	16.
4e	—	—		47	—	16	—	—			51	—	17.
5e	—	—		56	—	18	—	—			64	—	18.
6e	—	—		82	soudure par 2 ponts		—	—			83	soudure par 2 ponts	

Épaisseur : du 2e cart. droit : 10,1.

Particularités : 1ers cart. : ossifiés, irréguliers, avec petite fissure à la partie moyenne, peu mobile à gauche, un peu plus à droite. L'articulation sterno-manubrienne est extraordinairement lâche et mobile ; 2es cart. : encore un peu élastiques ; suivants : plus rigides, articulations sternales mobiles.

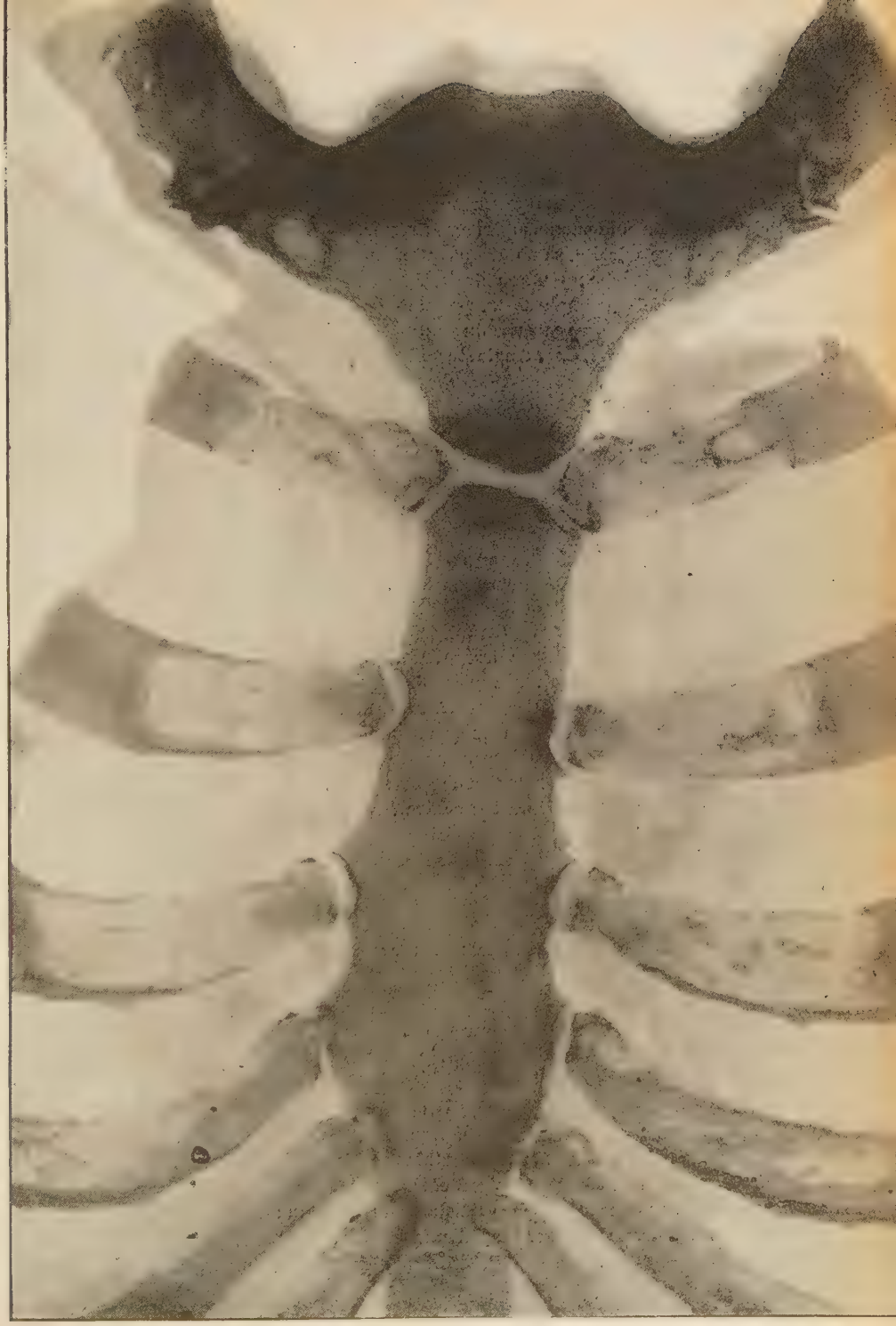
Structure : 1er cart. : ossification engainante ; 2e cart. : dégénérescence avancée, coloration jaune totale, foyers de nécrose centrale, cavernes avec vaisseaux et ossification parcellaire, ossification périchondrale antérieure du segment sternal.

Radiographie : hauteur du manubrium : 64 ; du sternum : 185. Angle xiphoïdien : 35° droite + 38° gauche = 73°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	29 ;	largeur	21 ;	largeur de côte		25.
2e	—	—		41	—	13	—	—	15.5.
3e				40		16			20
4e	—	—		53	—	17	—	—	20.
1er	cartilage	gauche	longueur	29 ;	largeur	20 ;	largeur de côte		20.
2e	—	—		41	—	12,5	—	—	14,5,
3e	—	—		44	—	16	—	—	20.
4e	—	—		53	—	16	—	—	20-

Ossification : 1ers cart. : oss. complète avec fissure ; 2es et suivants oss. étendue, prédominance 5 et 6 ; variété sternale, en plus ossification marginale et centrale. *Triangulaires :* bien développés 2 à 6. *Vaisseaux mammaires* dans le 2e espace : distants du sternum de 10 mm. des deux côtés ; largeur du pédicule : 8 mm. à gauche, 9 mm. à droite.



Côté gauche.

Fig. 96. — Observation XIII, ♂ 65 ans. Réduction 1/10e.

Observation XIV. — B... Alexandre, ♂ 63 ans, taille 166, décédé Hôpital Necker le 18 avril 1913. Salle Bouley.

Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire gauche.

Aspect général : vieillard amaigri.

Aspect du thorax : Thorax assez large surtout à la partie inférieure (Périmètre supérieur 84), plat à la partie supérieure ; rigide.

Autopsie : plèvre libre à droite, sauf quelques adhérences au sommet ; complètement adhérente à gauche ; poumon droit se rétracte, tuberculose discrète avec quelques îlots d'emphysème, poumon gauche complètement infiltré de tubercules avec grosse caverne du sommet.

Examen du plastron sterno-costal : Angle sternal : 10° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 68°.

Mensurations des cartilages :

1er cart. droit	long.	45 ;	larg.	21 ;	1er cart. gauche	long.	42 ;	larg.	19.
2e	—	—	40	—	14	—	—	35	—	14.
3e	—	—	47	—	16	—	—	45	—	16.
4e	—	—	53	—	18	—	—	52	—	17.
5e	—	—	70	—	17	—	—	73	—	17.
6e	—	—	87	p. art. avec 7		—	—	85	pont articulé	
7e et 8e	—	—		soudés		—	—		—	

Épaisseur : du 2e cartilage droit = 10 mm.

Particularités : 1er droit ; ossification irrégulière, pseudarthrose très mobile avec synoviale, à l'union du tiers moyen et du tiers interne ; 1er gauche idem, pseudarthrose très mobile au tiers externe. Articulation sterno-manubrienne assez lâche, sans angulation. 2e dr : spinaventosa de l'extrémité costale, assez souple : articulation sternale peu mobile ; suivants : souples.

Structure : 1re ossification engainante ; 2e dégénérescence avancée ; coloration jaune totale ; cavernes et ossification centrale, ossification périchondrale sternale et costale.

Radiographie. Hauteur du manubrium : 54, du sternum : 175, angle xiphoïdien : 45° droite + 36° gauche = 81°.

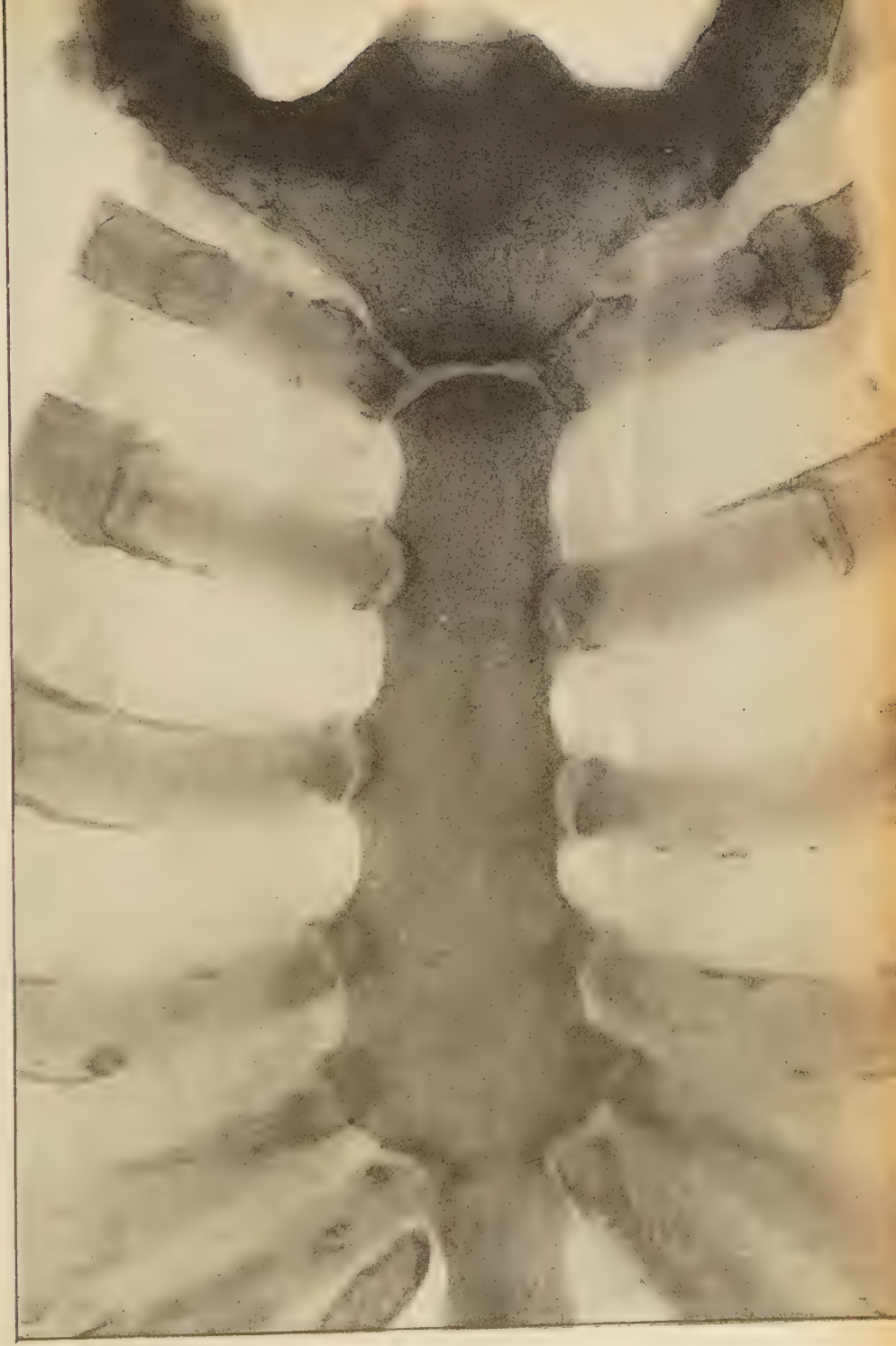
Mensuration sur la radiographie :

1er cartilage droit	longueur	34 ;	largeur	20 ;	largeur de côte			
2e	—	—	41	—	14	—	—	14.
3e	—	—	49	—	17	—	—	18.
4e	—	—	61	—	17	—	—	20.
1er cartilage gauche	longueur	34 ;	largeur	16 ;	largeur de côte			
2e	—	—	41	—	14	—	—	14.
3e	—	—	49	—	15	—	—	18.
4e	—	—	60	—	18	—	—	20.

Ossification : 1ers cart. : oss. complète avec fissure. 2es et suivants : oss. moyenne, sternale, prédominance 5, 6 et 7, en plus ossification marginale.

Triangulaires : assez bien développés des 2 côtés.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace : distants du sternum : de 10 mm. à gauche, de 10 mm. à droite ; largeur du pédicule : 10 mm. à gauche, 8 mm. à droite.



Côté gauche.

Fig. 97. — Observation XIV, ♂ 63 ans. Réduction 1/10e.

Observation XV. — D... Françoise; 63 ans, taille 152, décédée hôpital Necker, le 4 mars 1913. Salle Peter.

Diagnostic clinique : grippe, congestion pulmonaire.

Aspect général : petite, obèse, très sénile.

Aspect du thorax : un peu dilaté en haut, rétréci en bas, souple.

Troubles respiratoires : très dyspnéique dans les dernières années.

Autopsie : plèvres libres, quelques adhérences à la base gauche; dômes arrondis; poumon droit : lobe inférieur congestionné, emphysème lobe moyen et sommet, cicatrice du sommet; poumon gauche, congestion passive de la base, emphysème partiel du bord antérieur. Cœur dilaté. Reins petits.

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal : 15°; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 85°.

Mensuration des cartilages :

1er	cart.	droit	long.	29;	larg.	17.	1er	cart.	gauche	long.	?	larg.	?
2e	—	—		30	—	12	—	—			28	—	11.
3e	—	—		36	—	14	—	—			40	—	14.
4e	—	—		53	—	15	—	—			53	—	14.
5e	—	—		63	—	14	—	—			63	—	13.
6e	—	—		88	soudé à 7		—	—			88		soudé

Épaisseur du 2e cartilage droit : 9,5.

Particularités : 1er cart. droit completement ossifié ; articulation sterno-manubrienne très mobile ; 2es et suivants : souples avec articulations mobiles.

Structure : 1er cart. : ossification engainante, 2e cart. : dégénérescence avancée : coloration jaune totale avec petite coque blanche interne, nécrose et ossification centrale.

Radiographie : hauteur manubrium : 36 ; du sternum : 140, angle xiphoïdien : 20° droite + 15° gauche = 35°.

Mensuration :

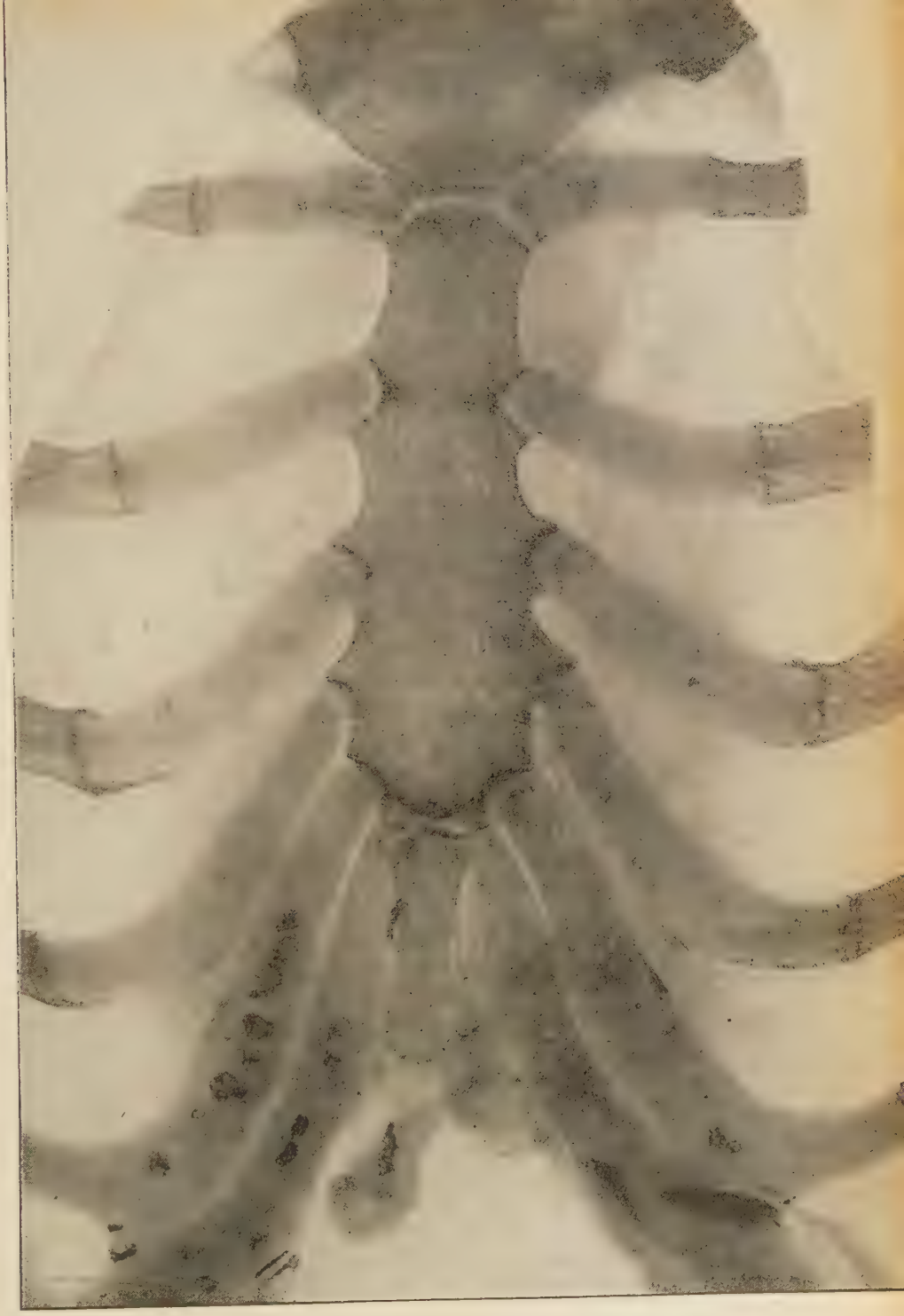
1er	cartilage	droit	longueur	25;	largeur	26;	largeur	de	côte
2e	—	—		35	—	11	—	—	9.
3e	—	—		41	—	13	—	—	13.
4e	—	—		54	—	15	—	—	14.
1er	cartilage	gauche	longueur		largeur		largeur	de	côte
2e	—	—		35	—	10	—	—	8.
3e	—	—		45	—	14	—	—	13.
4e	—	—		54	—	12	—	—	12.

Ossification : 1ers cart. : ossification complète sans fissure.

2e et suivants : ossification au début ; prédominance 6e cartilage gauche, variété centrale lacunaire avec petit noyau sternal.

Diaphragme : peu épais.

Triangulaires : bien développés 2 à 6.



Côté gauche.

Fig. 98. — Observation XV, ♀ 63 ans. Réduction 1/10e.

Observation XVI. — J... Louis ♂ 60 ans, taille 162, décédé Hôpital Necker le 8 avril 1913. Salle Velpeau.

Diagnostic clinique : Fistule urinaire; broncho-pneumonie.

Aspect général : vieillard maigre, encore robuste et bien musclé.

Aspect du thorax : assez large, cartilages un peu voûtés à droite, angle de Louis léger ; non rigide.

Troubles respiratoires : bronchite et emphysème, dyspnée d'effort.

Autopsie : plèvres libres, poumons des deux côtés gros, avec emphysème étendu à la partie antérieure ; nombreux foyers de broncho-pneumonie aux bases. Reins scléreux.

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal : 20° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 75°.

Mensuration des cartilages :

1er	cart.	droit	long.	38 ;	larg.	21.	1er	cart.	gauche	long.	36 ; larg. 19.
2e	—	—		40	—	11	—	—			38 — 11.
3e	—	—		46	—	14	—	—			48 — 16.
4e	—	—		58	—	17	—	—			58 — 17.
5e	—	—		68	p. art. avec 6		—	—			74 — 21.
6e	—	—		92	soudure articulée		—	—			92 pont articulé

Epaisseur du 2e cartilage droit : 9 mm.

Particularités : 1ers cart. ossifiés, irréguliers avec fissure peu mobile ; l'articulation sterno-manubrienne est peu mobile ; 2es et suivants : le segment interne est ossifié, avec articulations sternales respectées et mobiles ; le segment externe est encore élastique.

Structure : 1er cart. : ossification engainante épaisse, 2e cart. : coloration jaune totale avec foyers de nécrose, cavernes à parois calcifiées ; quelques vaisseaux avec début d'ossification centrale ; ossification périchondrale antérieure du segment sternal.

Radiographie : hauteur du manubrium : 55 du sternum : 165 ; angle xiphoïdien : 36° droite + 29° gauche = 65°.

Mensurations sur la radiographie :

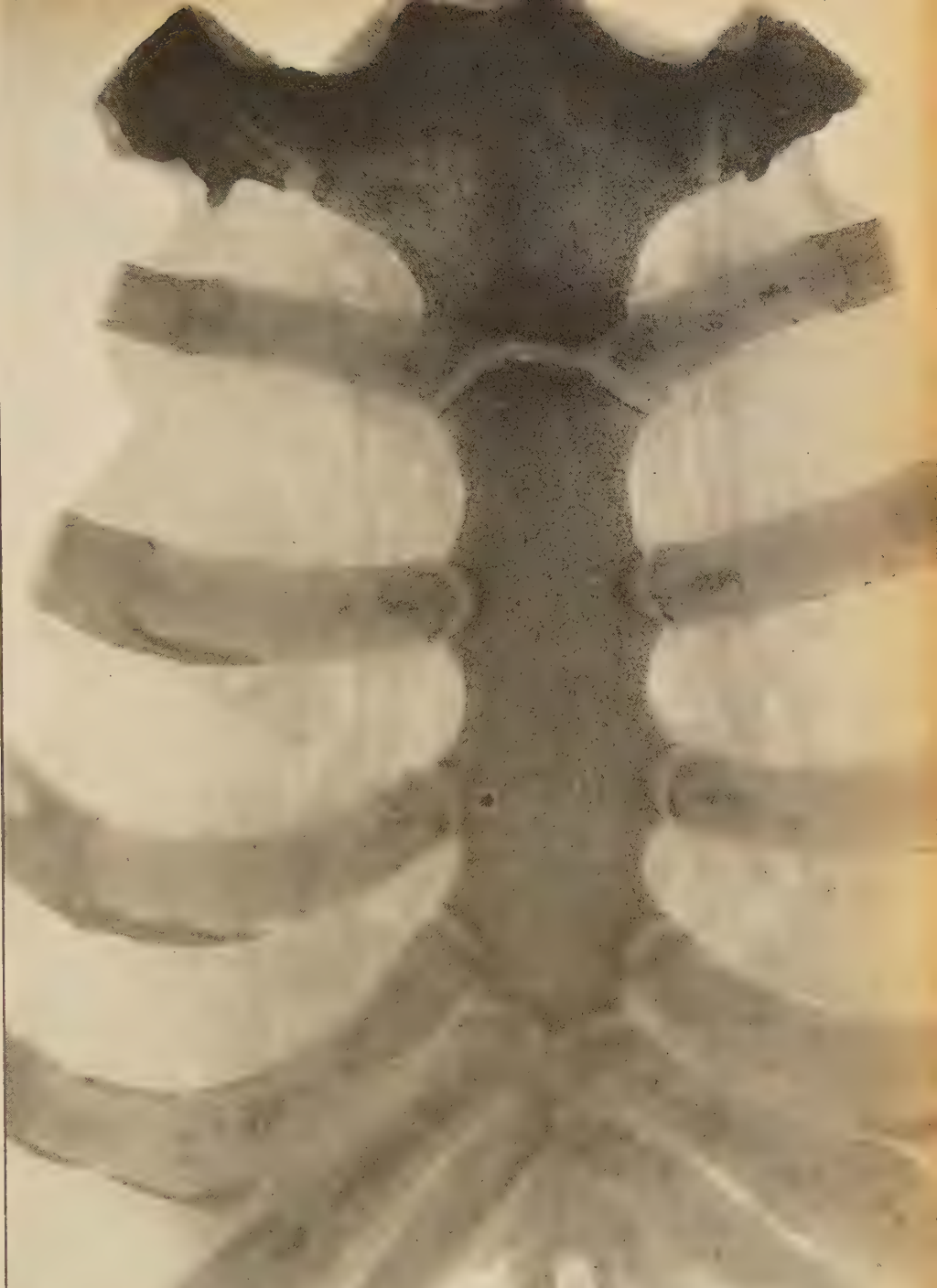
1er	cartilage	droit	longueur	29 ;	largeur	21 ;	largeur de côte	
2e	—	—		40	—	12	—	— 12.
3e	—	—		48	—	14	—	— 15.
4e	—	—		57	—	16	—	— 17.
1er	cartilage	gauche	longueur	32 ;	largeur	19 ;	largeur de côte	
2e	—	—		46	—	12	—	— 11.
3e	—	—		53	—	15	—	— 16.
4e	—	—		58	—	16	—	— 17.

Ossification : 1ers cart. : oss. complète des 2 côtés avec large fissure.

2es et suivants : oss. moyenne, sternale à prédominance inférieure ; en plus, marginale inférieure à prédominance gauche, et axiale parcellaire.

Triangulaires : développés, plus à gauche, faisceaux de 3 à 6.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace, distants du sternum de 9 mm., des deux côtés ; largeur du pédicule 6 mm. des deux côtés.



Côté gauche.

Fig. 99. — Observation XVI, ♂ 60 ans. Réduction 1 10e.

Observation XVII. — F... Emile, ♂ 60 ans, taille 170, décédé Hôpital Necker le 29 avril 1913. Salle Bouley.

Diagnostic clinique : mal de Brigth.

Aspect général : homme très robuste, bien musclé, œdème des membres inférieurs.

Aspect du thorax : large mais plat, pas d'angle de Louis : très rigide.

Troubles pulmonaires : dyspnée d'effort peut-être de cause rénale.

Autopsie : plèvres libres, tuberculose cicatrisée des deux sommets. Pas d'emphysème. Congestion passive et œdème de la base. Reins gros et pâles. Cœur gros.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 8°. Angle d'inclinaison de 2e côte droite : 72°.

Mensuration : rendue illusoire par suite de l'ossification costale masquant l'extrémité externe des cartilages.

Épaisseur du 2e droit : 11 mm.

Particularités : 1ers cart. ossifiés, irréguliers, avec petite fissure des 2 côtés, peu mobiles. Ankylose osseuse sterno-manubrienne. Corps du sternum voûté dans son tiers inférieur. 2es cart. : en retrait et encore élastiques. 3es cart. et suivants : plus rigides avec articulation sternale peu mobile.

Structure : 1er cart. : ossification engainante, 2e cart. : dégénérescence avancée : coloration jaune totale, nombreuses cavernes avec vaisseaux et foyers d'ossification. Plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure.

Radiographie : hauteur du manubrium 55 ; du sternum : 190. Angle xiphoïdien : 46° droite + 44° gauche = 90°.

Mensurations sur la radiographie :

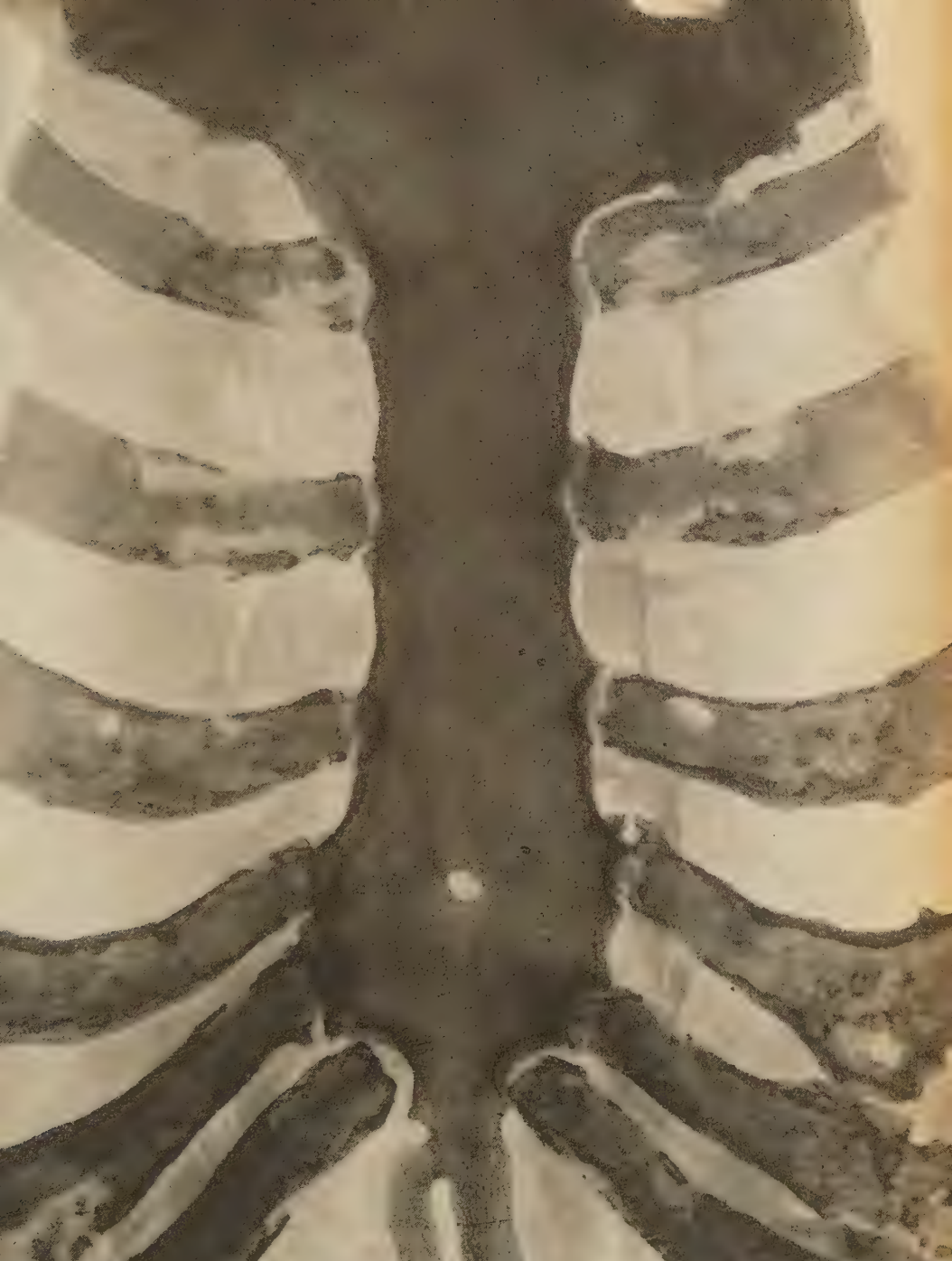
1er	cartilage	droit	longueur	37 ;	largeur	26 ;	largeur de côte	
2e	—	—	—	38	—	15	—	— 12.
3e	—	—	—	43	—	18	—	— 20.
4e	—	—	—	55	—	19	—	— 20.
1er	cart.	gauche	longueur	35 ;	largeur	26 ;	largeur de côte	
2e	—	—	—	38	—	15	—	— 12.
3e	—	—	—	45	—	17	—	— 20.
4e	—	—	—	53	—	18	—	— 20.

Ossification : 1ers cart. : oss. complète avec large fissure des 2 côtés.

2es et suivants : ossification très avancée, presque complète à prédominance inférieure, toutes les variétés réunies. Centrale et périphériques (sternale, marginale et costale).

Triangulaires : très développés faisceaux de 2 à 6, les inférieurs sont très épais.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace distants du sternum de 14 millimètres à gauche, 9 millimètres à droite ; largeur du pédicule : 10 millimètres à gauche, 11 millimètres à droite.



Côté gauche.

Côté dro

Fig. 100. — Observation XVII, ♂ 60 ans. Réduction 1/10e.

Observation XVIII. — H... Séraphin, ♂ 59 ans, taille 158, décédé Hôpital Necker le 25 avril 1913. Salle Malgaigne.

Diagnostic clinique : cancer du maxillaire supérieur.

Aspect général : homme petit, maigre, encore bien musclé.

Aspect du thorax : dilaté surtout à la partie inférieure, sternum voûté dans son ensemble sans angle de Louis : Périmètre thor. sup. : 82 ; très rigide.

Troubles respiratoires : peu marqués, expliqués par la gêne mécanique due à la tumeur du maxillaire.

Autopsie : adhérences pleurales bilatérales, plus serrées aux sommets ; cicatrices de tuberculose. Pas d'emphysème, retraction pulmonaire normale ; un peu d'œdème.

Plastron sterno-costal : ankylose osseuse sterno-manubrienne, sternum plat à sa partie supérieure, bombé dans son tiers inférieur ; véritable angulation ; angle d'inclinaison de la 2e côte droite : 70°.

Mensurations :

1er	cart. droit	long.	30 ;	larg.	20.	1er	cart. gauche	long.	30 :	larg. 20.
2e	—	—	27	—	14.	—	—	—	31	— 12.
3e	—	—	36	—	17.	—	—	—	36	— 15.
4e	—	—	54	—	19.	—	—	—	48	— 16.
5e	—	—	69	—	19.	—	—	—	63	— 17.
6e	—	—	77	\ soudure (avec 7.		—	—		?	\ soudure.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 10,5.

Particularités : 1ers cart. : ossifiés, réguliers, fissure bilatérale assez mobile ; 2es et 3es sont encore élastiques avec articulation sternale serrée ; 4es et suivants sont plus rigides avec articulation plus mobiles.

Structure : 1er cart. : ossification engainante ; 2e cart. : dégénérescence moyenne : coloration jaune centrale avec petite coque blanche : aspect fibreux, zones amiantiques, foyers de nécrose avec vaisseaux sans calcification ni ossification ; plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure.

Radiographie : hauteur du manubrium : 46 ; du sternum : 150. Angle xiphoïdien : 50° droite + 45° gauche = 95°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	34 :	largeur	20 :	largeur de	côte	
2e	—		—	35	—	11	—	—	11.
3e	—		—	43	—	15	—	—	16.
4e	—		—	56	—	17	—	—	20.
1er	cart.	gauche	longueur	? ;	largeur	19 ;	largeur de	côte	?
2e	—		—	35	—	14	—	—	11.
3e	—		—	43	—	15	—	—	17.
4e	—		—	51	—	15	—	—	19.

Ossification : 1ers cart. : presque complète avec fissure.

2e et suivants : ossification peu marquée, à prédominance inférieure.

Variété sternale et accessoirement marginale inférieure et costale. Intégrité des 2es cart. — *Triangulaires :* bons faisceaux sur 4, 5, 6. — *Vaisseaux mammaires :* dans le 2e espace distants du sternum : 6 millimètres à gauche, 7 millimètres à droite ; largeur du pédicule 6 millimètres à gauche, 6 millimètres à droite.

Côté gauche.

Côté

Fig. 101. — Observation XVIII, ♂ 59 ans. Réduction 1/10e.

Observation XIX. — L... ♂ 58 ans, taille 153, décédé Hôpital Necker le 10 avril 1913. Salle Vernois.

Diagnostic clinique : cirrhose hépatique (?).

Aspect général : homme maigre cachectique.

Aspect du thorax : thorax étroit, aplati d'avant en arrière, sans angle de Louis, élasticité conservée.

Troubles pulmonaires : un peu de toux et de dyspnée sans expectoration.

Autopsie : plèvre droite : symphyse complète ; pl. gauche : quelques adhérences avec un peu de liquide à la base ; poumon gauche : emphysème étendu au bord antérieur et au sommet ; poumon droit : infiltration de la partie moyenne avec quelques foyers de ramollissement ; sommet : congestion et emphysème peu marqué. Reins : granulie : foie : gros pâle et graisseux.

Examen du plastron sterno-costal : Angle sternal très petit. Angle d'inclinaison de 2e côte droite : 82°.

Mensuration des cartilages :

2e cartilage droit longueur 36 ; largeur 12 ; épaisseur 8.

Particularités : 1crs cart. : partiellement ossifiés, élastiques encore, sans fissure. L'articulation sterno-manubrienne est peu mobile. Les cartilages suivants sont souples avec articulations sternales serrées.

Structure : 1crs cart. : ossification engainante partielle : le centre est peu dégénéré. 2cs cart. : dégénérescence moyenne : coloration jaune presque totale avec petite coque blanche ; aspect fibreux, zones amiantiques en feston, foyers de nécrose avec caverne, assez rares ; peu de vaisseaux ; plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure.

Radiographie : hauteur du manubrium : 58, du sternum : 165. Angle xiphoïdien : 30° droite + 25° gauche = 55°.

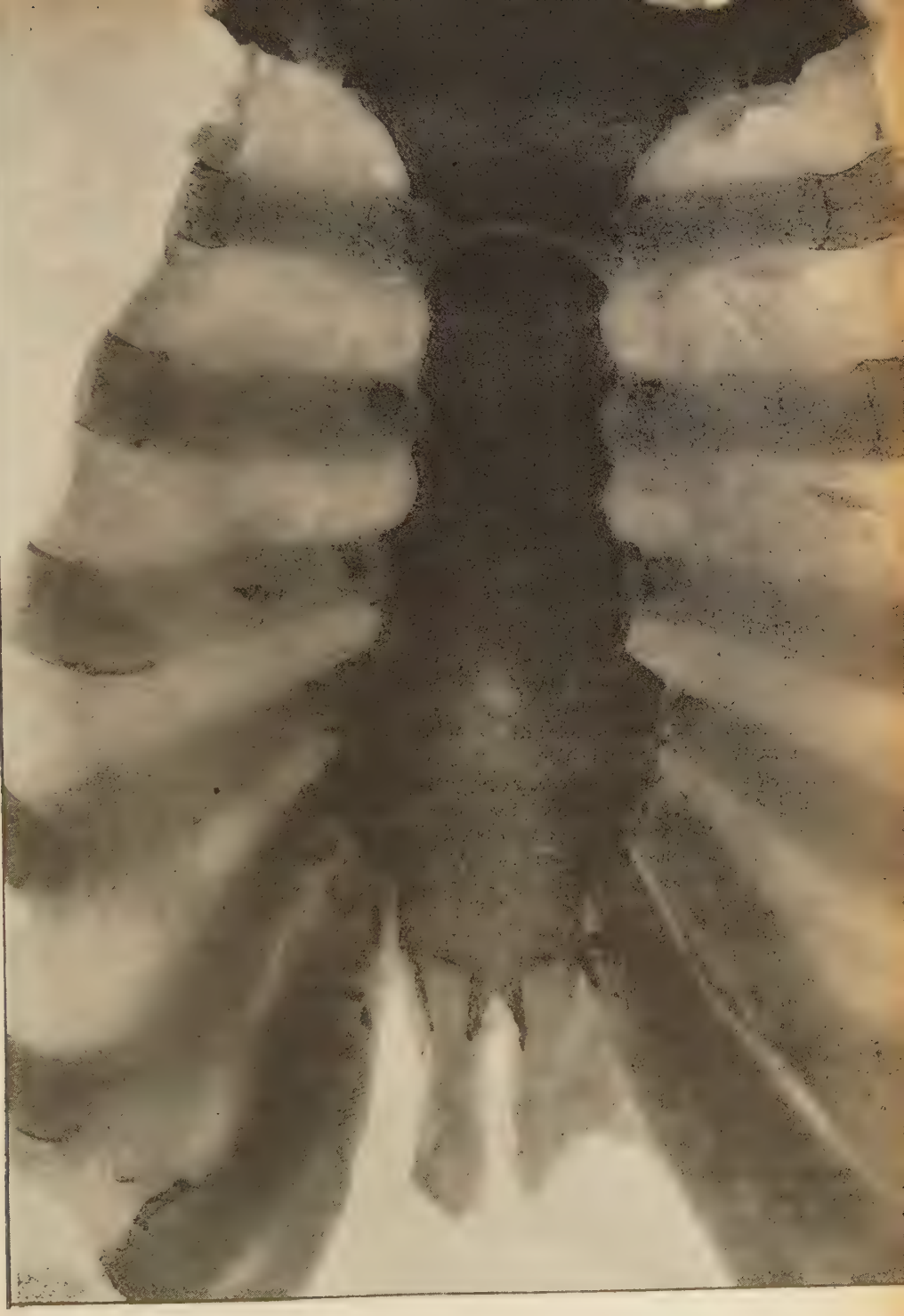
Mensuration sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	28 :	largeur	15 :	largeur de côte	
2e	—	—	—	38	—	12	—	— 13.
3e	—	—	—	46	—	14	—	— 16.
4e	—	—	—	56	—	14	—	— 15.
1er	cart.	gauche	longueur	25 :	largeur	24 :	largeur de côte	?
2e	—	—	—	36	—	10	—	— 12.
3e	—	—	—	46	—	14	—	— 15.
4e	—	—	—	54	—	15	—	— 16.

Ossification : 1crs cart. : oss. presque complète avec fissure.

2cs et suivants : ossification au début ; prédominance inférieure ; variété sternale.

Triangulaires : atrophiés.



Côté gauche.

Côté

Fig. 102. — Observation XIX, ♂ 58 ans. Réduction 1/10e.

Observation XX. — C... Charles, ♂ 57 ans, taille moyenne, décédé le 22 avril 1913. Hôpital Necker, Salle Velpeau.

Diagnostic clinique : cancer de la vessie.

Aspect général : très maigre, sénile.

Aspect du thorax : large, bombé ; le sternum est régulièrement saillant sans grosse angulation sternale ; assez rigide.

Troubles respiratoires : emphysème clinique, dyspnée d'effort et continue, bronchite, pas d'asthme.

Autopsie : plèvres libres ; emphysème très marqué des deux côtés ; poumons pâles ne s'affaissent pas. Congestion des bases. Cœur dilaté.

Vessie : volumineux cancer en chou-fleur avec propagation au petit bassin.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 12°. Angle d'inclinaison de 2e côte droite : 72°.

Mensuration :

1er cart. droit	long.	32 ;	larg.	18.	1er cart. gauche	long.	35 ;	larg.	15.
2e —	—	39	—	14.	—	—	44	—	13.
3e —	—	43	—	14.	—	—	41	—	14.
4e —	—	50	—	16.	—	—	52	—	17.
5e —	—	66	pont articulé avec 6.		—	—	65	pont articulé.	
6e et 7e —	—		soudés		—	—		soudés.	

Épaisseur du 2e cartilage droit : 8,1.

Particularités : 1ers cart. : ossifiés partiellement ; le droit est assez rigide sans fissure, le gauche est fissuré à la partie interne et plus mobile. L'articulation sterno-manubrienne est assez serrée ; les 2es et suivants sont assez rigides avec articulation moyennement mobile.

Structure : 1ers cart. : ossification engainante partielle. Coloration jaune au centre avec coque blanche externe ; 2e cart. : dégénérescence moyenne : coloration jaune presque complète, aspect fibreux, zone amiantique, foyers de nécrose avec cavernes et quelques vaisseaux, pas de calcification. Plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure, très épaisse et formant bosselure.

Radiographie : hauteur du manubrium : 52 ; hauteur du sternum : 170. Angle xiphoïdien 38° droite + 40° gauche = 78°.

Mensuration sur la radiographie :

1er cartilage droit	longueur	36 ;	largeur	19 ;	largeur de	côte		?
2e —	—	37	—	12	—	—		12.
3e —	—	47	—	16	—	—		16.
4e —	—	62	—	17	—	—		15.
1er cart. gauche	longueur	31 ;	—	14 ;	largeur de	côte		
2e —	—	41	—	12	—	—		12.
3e —	—	47	—	14	—	—		15.
4e —	—	60	—	16	—	—		15.

Ossification : 1ers cart. : oss. incomplète, fissure large des 2 côtés.

2es et suivants : ossification moyenne ; à prédominance inférieure (5e et 6e). Variété sternale (costale et marginale plus discrète). Ankylose du 4e cart. droit.

Triangulaires assez développés de 3 à 6.

Vaisseaux mammaires : distance au sternum : 10 millimètres à gauche, 11 millimètres à droite, largeur du pédicule 7 millimètres à gauche, 8 mm.

Côté gauche.

Fig. 103. — Observations XX, 57 ans. Réduction 1/5e.

Observation XXI. — V... Victorine, ♀ 56 ans, taille 150. Décédée Hôpital Necker le 26 mars 1913, Salle Lassègue.

Diagnostic clinique : cancer de l'estomac.

Aspect général : très petite, maigre, cachectique.

Aspect du thorax : peu large avec angle de Louis très peu marqué, très souple.

Troubles respiratoires : bronchite chronique et emphysème.

Autopsie : plèvres quelques adhérences anciennes aux sommets, cicatrices de tuberculose.

Poumon gauche : gros poumon emphysémateux, congestion passive de la base et du bord postérieur; poumon droit ne s'affaisse pas, par œdème pulmonaire très abondant.

Petites dilatations bronchiques du lobe inférieur. Cœur petit non dilaté. Estomac : cancer du vestibule pylorique avec envahissement hépatique.

Examen du plastron sterno-costal : aspect atrophié avec côtes grêles et plates.

Angle sternal : 16°; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 80°.

Mensurations :

1er cart.	droit	long.	28;	larg.	11.	1er cart.	gauche	long.	28;	larg. 9.
2e	—	—	27	—	11.	—	—	30	—	10.
3e	—	—	38	—	12.	—	—	36	—	12.
4e	—	—	41	—	15.	—	—	47	—	14.
5e	—	—	55	pont articulé avec 6.		—	—	58	pont articulé.	
6e	—	—	78	soudé avec 6.		—	—	79	soudé.	

Épaisseur du 2e cartilage droit : 7 mm.

Particularités : 1ers cartilages encore élastiques, partiellement ossifiés; articulations sterno-manubrienne serrée, 2es relativement rigides, les suivants de plus en plus souples.

Structure : 1er cart. : ossification engainante partielle, 2e cart. : dégénérescence moyenne : coloration jaune avec coque blanche externe; aspect fibreux, zones amiantiques, nécrose sans vaisseaux, ni calcification, ni ossification.

Radiographie : hauteur du manubrium : 43, du sternum : 113, angle xiphoïdien : 27° droit + 27° gauche = 54°.

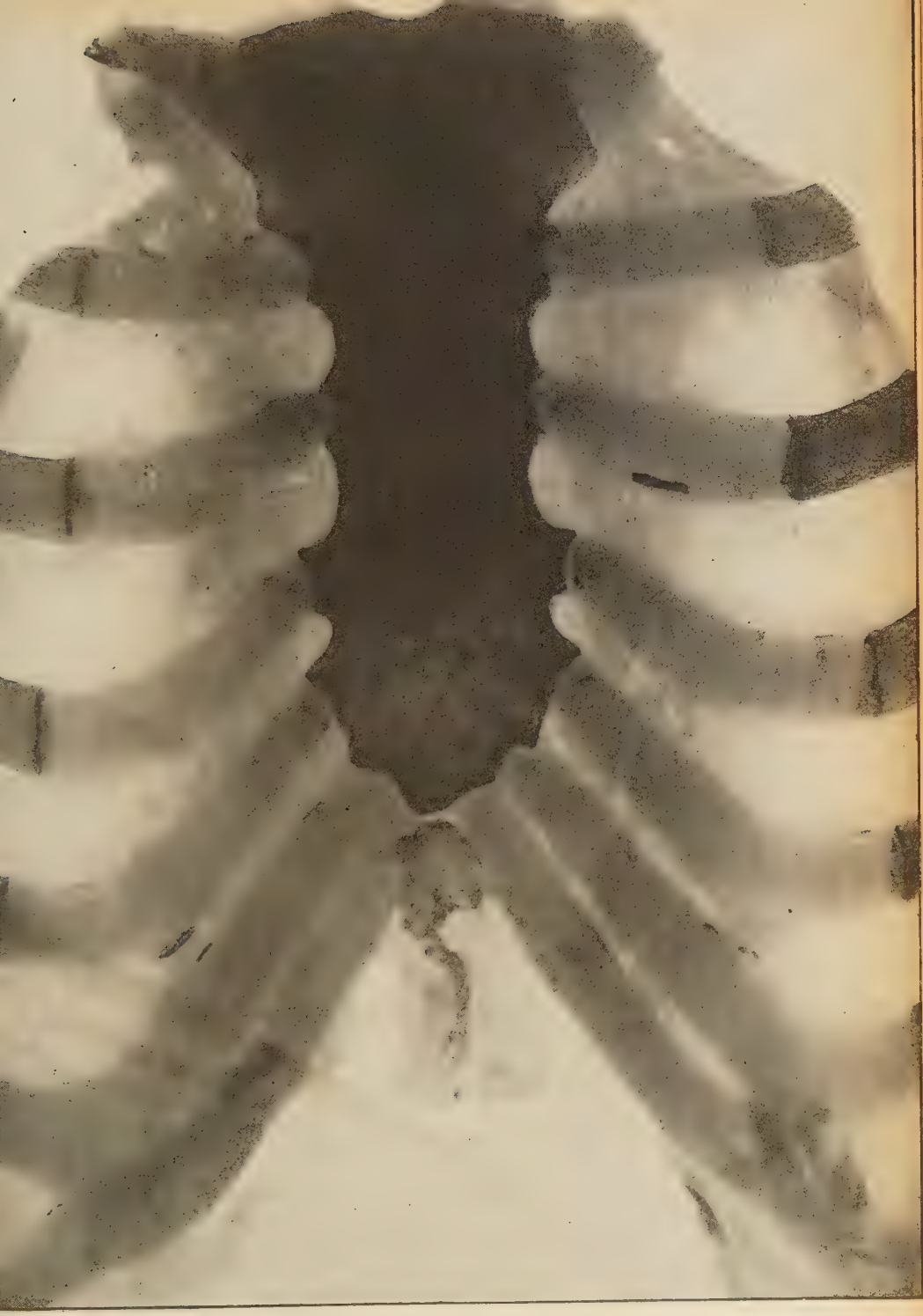
Mensurations sur la radiographie :

1er cartilage	droit	longueur	32;	largeur	16;	largeur de	côte	16.
2e	—	—	31	—	10	—	—	10.
3e	—	—	37	—	11	—	—	12.
4e	—	—	43	—	12	—	—	14.
1er cart.	gauche	longueur	25;	largeur	15;	largeur de	côte	16.
2e	—	—	31	—	10	—	—	10.
3e	—	—	37	—	11	—	—	13.
4e	—	—	43	—	12	—	—	13.

Ossification : 1er cart. : oss. ébauchée; 2es et suivants : oss. ébauchée sur 3, 4, 5; variété sternale. Intégrité des 2es cart. Ankylose sterno-manubrienne.

Triangulaires : faisceaux grêles sur 4, 5, 6.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace : distants du sternum de 5 millimètres à gauche, 1 millimètre à droite; largeur du pédicule 7 millimètres à gauche, 12 millimètres à droite, ganglion entre l'artère et la veine.



é gauche.

Côté droit.

Fig. 104. — Observation XXI, ♀ 56 ans. Réduction 1/10e.

Observation XXII. — D... Jeanne, ♀ 55 ans, taille petite : décédée le 24 avril 1913. Salle Lenoir.

Diagnostic clinique : Cancer de la langue (opéré).

Aspect général : femme petite, très maigre.

Aspect du thorax : étroit, sternum bombé sans angle de Louis, assez rigide.

Troubles respiratoires : emphysème et bronchite, dyspnée d'effort.

Autopsie : plèvres libres sauf adhérence aux sommets ; cicatrices de tuberculose ancienne ; gros poumons emphysémateux. Œdème pulmonaire, plus abondant à droite avec quelques foyers de broncho-pneumonie. Aorte : insuffisance aortique avec une valvule détruite. Pancréatite hémorragique.

Plastron sterno-costal : soudure complète du manubrium et du corps ; angle sternal (?) 30°, angle d'inclinaison de 2e côte droite : 71°.

Mensurations :

1er	cart.	droit	long.	32 ;	larg.	20.	1er	cart.	gauche	long.	36 ;	larg.	21.
2e	—	—		31	—	12.	—	—			31	—	12.
3e	—	—		34	—	14.	—	—			34	—	14.
4e	—	—		47	\ pont articulé avec 5. /		—	—			47	—	15.
5e	—	—		62	\ pont articulé avec 6. /		—	—			69	\ pont articulé. /	
6e	—	—		78	\ soudure avec 7. /		—	—			70	\ soudure. /	

Épaisseur : du 2e cartilage droit : 8 mm.

Particularités : 1ers ossifiés, irréguliers avec petite fissure au tiers interne à droite, au tiers moyen à gauche ; l'articulation sterno-manubrienne est complètement ankylosée. 2es et suivants, encore élastiques, articulations sternales serrées et peu mobiles.

Structure : 1er : ossification engainante ; 2e dégénérescence moyenne. Coloration jaune centrale avec petite coque blanche postérieure. Aspect fibreux, zones amiantiques, nécrose, cavernes avec vaisseaux, pas d'ossification centrale, petite plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure.

Radiographie : hauteur du manubrium (?) 48 ; du sternum : 125. Angle xiphoïdien : 14° droite + 5° gauche = 19°.

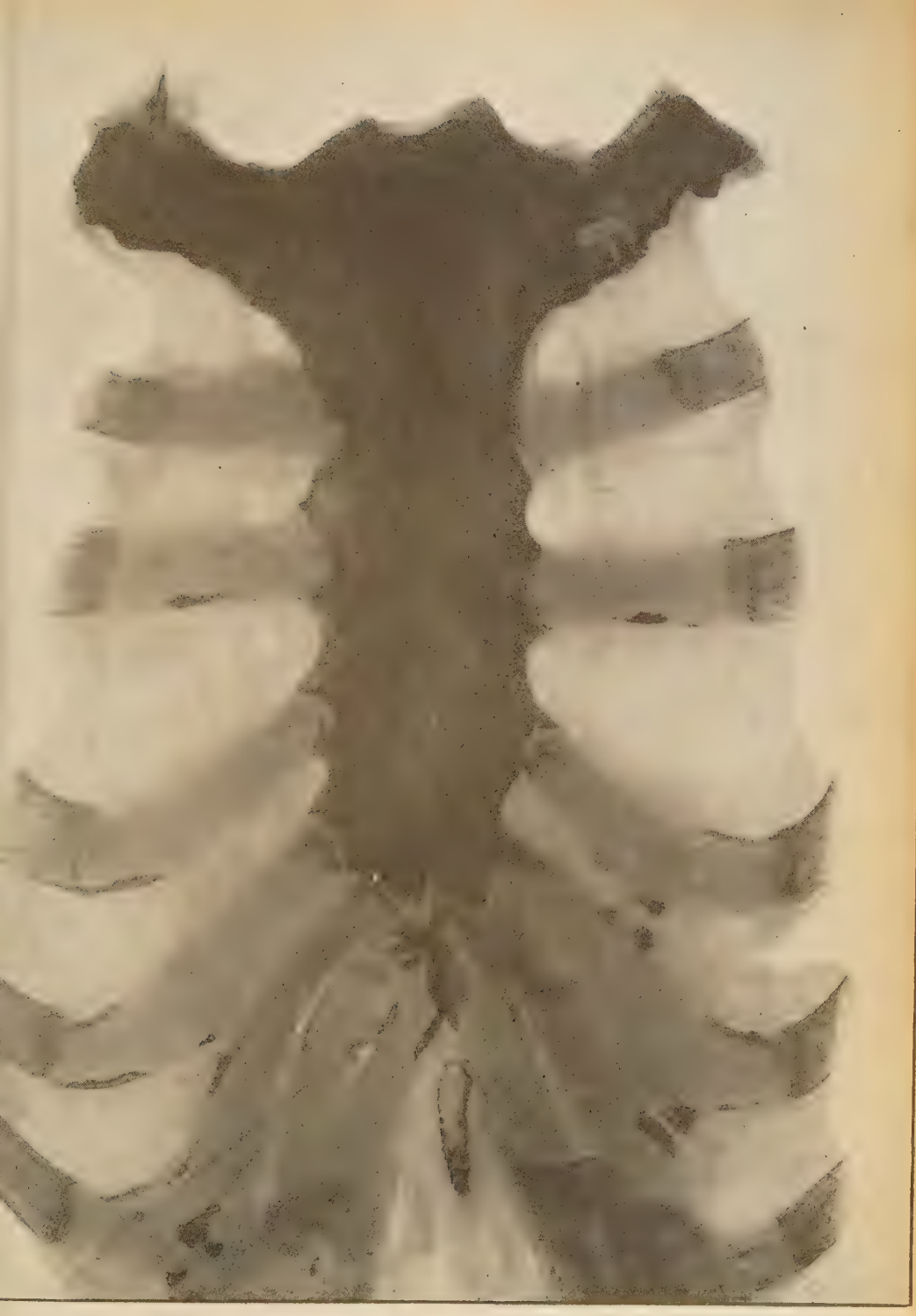
Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	30 ;	largeur	20 ;	largeur de côte		
2e	—		—	32	—	12	—	—	11.
3e	—		—	36	—	12	—	—	15.
4e	—		—	49	—	—	—		
1er	cart.	gauche	longueur	31 ;	largeur	18,5 ;	largeur de côte		
2e	—		—	30	—	12	—	—	10.
3e	—		—	39	—	11	—	—	15.
4e	—		—	48	—	11	—	—	14.

Ossification : 1ers cart. : oss. complète avec fissure visible à droite. 2es et suivants : ossification au début à prédominance inférieure ; 2es sont indemnes ; variétés sternale et marginale.

Triangulaires : moyens ; faisceaux sur 4, 5, 6.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace, distants du sternum de 8 mm. des 2 côtés ; largeur du pédicule : 6 mm. des 2 côtés.



é gauche.

Côté droit.

Fig. 105. — Observation XXII, ♀ 55 ans. Réduction 1/10e.

Observation XXIII. — R... Louis, ♂ 54 ans, taille 162, décédé Hôpital Necker le 21 février 1912. Salle Bouley.

Diagnostic clinique : cancer du foie. — *Aspect général :* homme assez amaigri. *Aspect du thorax :* déformation de la partie inférieure droite, par suite de la tumeur hépatique : la partie supérieure est peu dilatée. L'ensemble est encore souple. *Troubles respiratoires :* absents.

Autopsie : plèvres libres sauf adhérence au sommet gauche : petite cicatrice tuberculeuse du sommet ; poumon gauche, congestion passive de la base ; pas d'emphysème des 2 côtés. Foie : cancer nodulaire 5 k. Estomac : cancer primitif.

Examen du plastron sterno-costal : Angle sternal : 16. Angle d'inclinaison de 2e côte droite : 85.

Mensuration :

1er	cart.	droit	long.	48 ;	larg.	18.	1er	cart.	gauche	long.	34 ; larg. 18.
2e	—	—	—	38	—	12.	—	—	—	—	40 — 12.
3e	—	—	—	44	—	15.	—	—	—	—	44 — 17.
4e	—	—	—	54	—	12.	—	—	—	—	55 — 15.
5e	—	—	—	71	pont articulé avec 6.		—	—	—	—	75 pont articulé.
6e	—	—	—	93	soudure		—	—	—	—	soudure.

Épaisseur : 2e cartilage droit : 9,4.

Particularités : 1ers cart. : ossification irrégulière en dehors, restent cartilagineux et élastiques en dedans : l'articulation sterno-manubrienne est très serrée, rebord osseux saillant sans angulation. 2es cart. très souples, articulations sternales sont serrées, les suivantes sont un peu plus rigides.

Structure : 1er, ossification engainante partielle. 2e, dégénérescence moyenne : coloration jaune centrale presque complète. Aspect fibreux, 2 festons amiantiques, ramollissement et nécrose du feston postérieur, petites cavernes, vaisseaux, pas de calcification, ni ossification.

Radiographie : hauteur du manubrium : 55, du sternum : 180, angle xiphoïdien : 41° droite + 35° gauche = 76°.

Mensuration sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	32 ;	largeur	20 ;	largeur	de	côte	22.
2e	—	—	—	41	—	13,5	—	—	—	14
3e	—	—	—	47	—	14	—	—	—	17.
4e	—	—	—	59	—	16	—	—	—	15.
1er	cart.	gauche	longueur	26 ;	largeur	18 ;	largeur	de	côte	?
2e	—	—	—	40	—	13	—	—	—	13,5.
3e	—	—	—	45	—	14	—	—	—	15.
4e	—	—	—	52 (?)	—	14	—	—	—	

Ossification : 1ers cart. : oss. partielle, 2es et suivants : oss. ébauchée, sans prédominance. Variété sternale.

Diaphragme : atrophié à droite.

Triangulaires : à droite, très atrophié (4 et 5) ; à gauche bien développé (2 à 6).

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace, distants du sternum de 4 mm. à gauche, 7 mm. à droite ; largeur du pédicule : 11 à gauche, 6 à droite ganglion entre la veine et l'artère à gauche).

Observation XXVII. — P..., ♀ 50 ans, taille petite, décédée le 31 janvier 1913, Hôpital Necker.

Diagnostic clinique : pyélonéphrite.

Aspect général : petite, maigre, très sénile.

Aspect du thorax : non dilaté, assez rigide.

Troubles respiratoires : absents.

Autopsie : à droite plèvre libre, poumon sain sauf emphysème du bord antérieur et très léger de la base ; à gauche, adhérence complète du lobe supérieur et partielle du lobe inférieur, parenchyme peu altéré, sauf un peu d'emphysème de la base. Cœur gros et dilaté. Reins et voies urinaires : infection chronique.

Examen du plastron sterno-costal :

Mensurations :

1er	cart.	droit	long.	20 ;	larg.	20.	1er	cart.	gauche	long.	20 ; larg. 20.
2e	—	—	—	30	—	12	—	—	—	—	30 — 11.
3e	—	—	—	32	—	14	—	—	—	—	32 — 13.
4e	—	—	—	45	—	12	—	—	—	—	45 — 11.
5e	—	—	—	60	—	24 pont	—	—	—	—	60 — 23 pont
6e	—	—	—	81		soudé	—	—	—	—	86 — soudé.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 10 mm.

Particularités : 1ers irréguliers rigides sans fissure : L'articulation sterno-manubrienne est assez mobile ; 2es et suivants, encore élastiques en dehors ; en dedans, noyau d'ossification avec fissure permettant petits mouvements.

Structure : 1ers cart. : ossification engainante ; 2e : dégénérescence avancée : coloration jaune presque totale, coque blanche plus épaisse en arrière ; aspect fibreux, feston amiantique central, cavernes et noyau osseux.

Radiographie : hauteur du manubrium : 43 ; du sternum : 130. Angle xiphoïdien : 27° droite + 25° gauche = 52°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	?	largeur		largeur	de	côte		
2e	—	—	—	30	—	11	—	—	—	12.	
3e	—	—	—	37	—	13	—	—	—	14.	
4e	—	—	—	46	—	12	—	—	—	12.	
2e	cart.	gauche	longueur	30 ;	largeur	11 ;	largeur	de	côte	115.	
3e	—	—	—	37	—	13	—	—	—	13.	
4e	—	—	—	46	—	11	—	—	—	11.	

Ossification : 1ers cart. : oss. presque complète ; 2es et suivants : oss. moyenne à prédominance inférieure ; variété sternale, et centrale lacunaire.

Diaphragme : bon.

Triangulaires : très atrophiés.

Vaisseaux mammaires dans le 2e espace : distants du sternum de 12 mm. à gauche, 6 à droite (gros ganglion en dedans des vaisseaux à gauche) ; largeur du pédicule : 5 mm. à gauche, 6 à droite.

Observation XXIV. — G... Jules, ♂ 53 ans, taille 182, décédé Hôpital Necker le 16 avril 1913. Salle Vernois.

Diagnostic clinique : Cirrhose de Laennec.

Aspect général : homme très grand, très robuste, bien musclé.

Aspect du thorax : thorax dilaté (périmètre thoracique supérieur 100), légère saillie de l'angle de Louis, pas très rigide.

Troubles respiratoires : gêne respiratoire depuis quelques années.

Autopsie : plèvre libre à droite, adhérence légère au sommet gauche. Poumons : se rétractent des 2 côtes, congestion passive des bases, surtout à droite. Emphysème léger des bords antérieurs, plus à droite. Cœur droit très dilaté. Foie cirrhose typique. Grosse rate. Ascite.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 20°. Angle d'inclinaison de 2e côte droite : 67°.

Mensuration des cartilages :

1er cart. droit	long.	45 ;	larg.	26.	1er cart. gauche	long.	40 ;	larg.	26.
2e —	—	36	—	18	—	—	40	—	17.
3e —	—	45	—	19	—	—	49	—	20.
4e —	—	67	—	22	—	—	67	—	20.
5e —	—	82	(pont articulé avec 6.		—	—	79	(pont articulé.	
6e —	—	110	(pont articulé avec 7.		—	—	100	{ pont soudé.	

Largeur du 2e cartilage droit : 11,5.

Particularités : 1ers cart. : volumineux, ossification irrégulière, petite fissure à droite, pas à gauche. Articulation sterno-manubrienne assez mobile. 2e rigides des 2 côtés, solidement fixés au manubrium. Suivants un peu plus élastiques.

Structure : 1er ossification engainante. 2e dégénérescence avancée. Coloration jaune presque complète avec petite coque blanche externe. Aspect fibreux, amiantique, nombreux avec calcification. Vaisseaux. Ossification périchondrale sternale antérieure.

Radiographie : hauteur du manubrium : 60, du sternum : 165. Angle xiphoïdien : 39° droite + 43° gauche = 82°.

Mensurations sur la radiographie :

1er cartilage droit	longueur	39 ;	largeur	29 ;	largeur de	côte		
2e —	—	45	—	15	—	—	14.	
3e —	—	55	—	17,5	—	—	18,5.	
4e —	—	?	—	20	—	—		
1er cart. gauche	longueur	38 ;	largeur	26 ;	largeur de	côte		
2e —	—	50	—	15	—	—	14.	
3e —	—	59	—	17,5	—	—	18,5.	
4e —	—	66	—	21	—	—	17,5.	

Ossification : 1ers cart. : oss. complète avec fissure. 2es et suivants : ossification sternale marquée à prédominance 5, 6, 7.

Triangulaires : peu développés surtout fibreux, 2 à 6.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace : distants du sternum de 10 mm. à gauche, 11 à droite ; largeur du pédicule : 10 à gauche 10 à droite.

Côté gauche.

Fig. 106. — Observation XXIV. ♂ 53 ans. Réduction 1/10e.

Observation XXV. — F... Rémy, ♂ 51 ans, taille 182, décédé Hôpital Necker le 16 février 1913. Salle Bouley.

Diagnostic clinique : congestion cérébrale.

Aspect général : homme très vigoureux, congestif, gros sans obésité.

Aspect du thorax : très large, pas d'angle de Louis, rigide.

Troubles respiratoires : depuis quelques années, dyspnée d'effort.

Autopsie : pas d'adhérences pleurales. Dômes arrondis sans sillon. Poumons : se rétractent, les bords antérieurs sont pâles et emphysémateux ; pas de tuberculose. Cœur : énorme 980 grammes non dilaté, sans lésion orificielle. Cerveau, congestion diffuse, piqueté hémorragique.

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal 10°. Angle d'inclinaison de 2e côte droite : 73.

Mensurations :

1er	cart.	droit	long.	55 ;	larg.	26.	1er	cart.	gauche	long.	52 ;	larg. 30.
2e	—	—		48	—	17	—		—		55	— 17.
3e	—	—		59	—	21	—		—		61	— 28.
4e	—	—		73	—	19	—		—		76	— 20.
5e	—	—		91	pont arti-culé avec 6.		—		—		94	pont arti-culé.
6e	—	—		121	soudé à 7.		—		—			soudé.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 11,5.

Particularités : 1ers cartilages, énormes, irréguliers, mobilité très réduite : fissure ? Articulation sterno-manubrienne très mobile. 2es et suivants : élasticité relative dans le segment externe, plus réduite à gauche ; noyau d'ossification interne avec articulations sternales serrées : 5, 6 et 7 réunis et rigides. Mobilité articulaire permet petits mouvements.

Structure : 1ers cart. : ossification engainante ; 2e dégénérescence moyenne : coloration jaune centrale avec coque blanche externe. Aspect fibreux, dégénérescence amiantique : foyers centraux de nécrose, plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure.

Radiographie : hauteur du manubrium : 67 ; du sternum : 175. Angle xiphoïdien : 33° droite + 38° gauche = 71°.

Mensuration sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	50 ;	largeur	26 ;	largeur de	côte	22.
2e	—	—		50	—	15	—	—	?
3e	—	—		62	—	19	—	—	
4e	—	—		?	—	18	—	—	
1er	cart.	gauche	longueur	46 ;	largeur	26 ;	largeur de	côte	24.
2e	—	—		54	—	15	—	—	16.
3e	—	—		60	—	19	—	—	19.
4e	—	—		73	—	18	—	—	

Ossification : 1er cart. : oss. complète ; 2e et suivants : oss. très avancée, à prédominance inférieure. Variété lacunaire externe et marginale : intégrité relative des 2es cartilages. — *Triangulaires :* bien développés des 2 côtés, de 2 à 6. — *Diaphragme :* très épais.

Vaisseaux mammaires dans le 2e espace : distance au sternum : 11 mm. à gauche, 17 à droite ; largeur du pédicule 12 : à gauche 11 à droite.

Côté gauche.

Fig. 107. — Observation XXV, ♀ 51 ans. Réduction 1/10e.

BSERVATION XXVI. — O... Louis, ♂ 50 ans. Taille 160. Décédé Hôpital ker, le 31 mars 1913. Salle Trousseau.

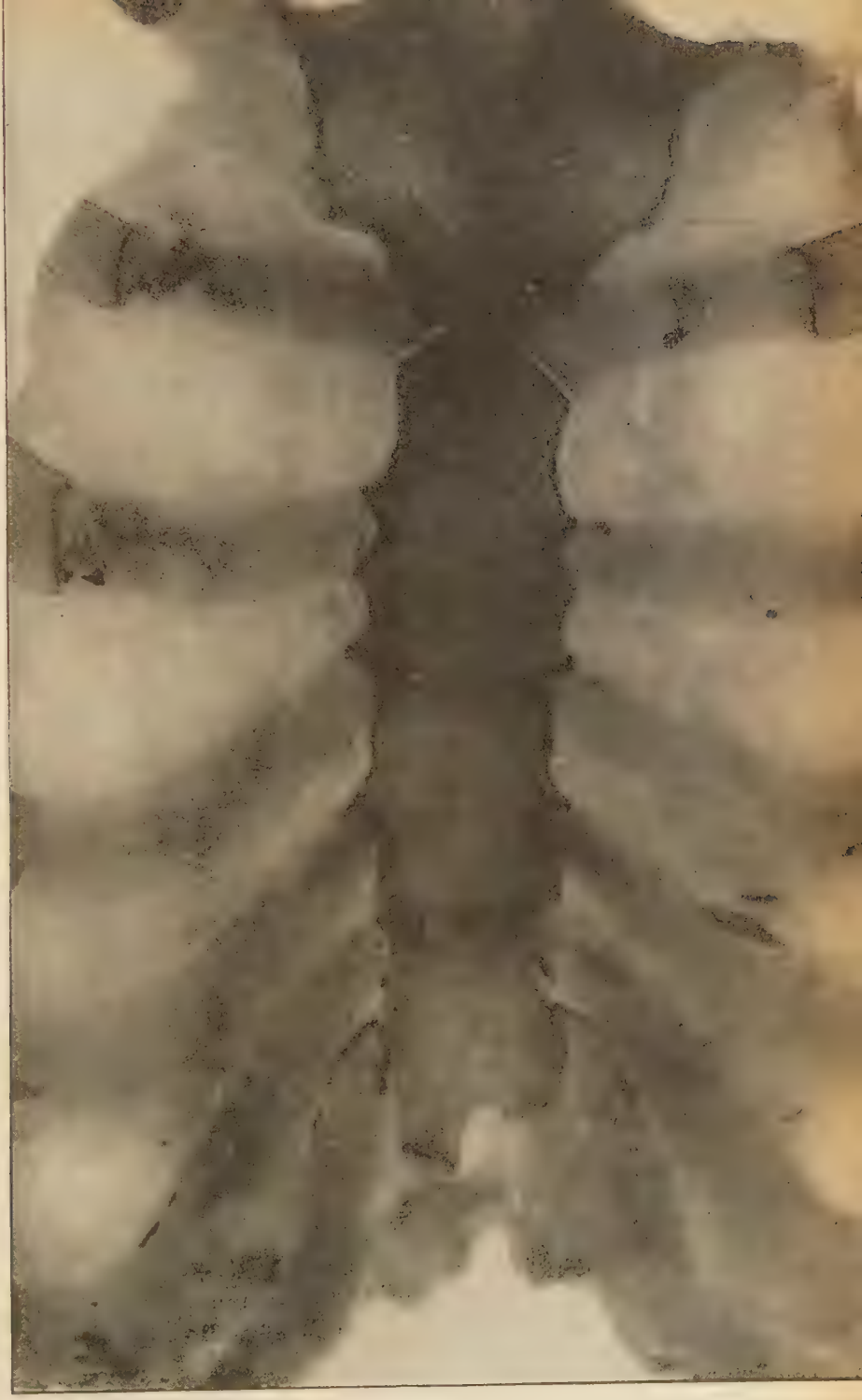
agnostic clinique : Tuberculose pulmonaire bilatérale avec cavernes.
spect général : homme amaigri.
spect du thorax : assez large, sternum bombé sans angle de Louis, rigide.
oubles respiratoires : expliqués par les lésions tuberculeuses.
UVERTURE : adhérences pleurales bilatérales, récentes et anciennes ; pou-ns infiltrés de tubercules. Caverne du sommet des 2 côtés. Cœur légère-nt dilaté
xamen du plastron sterno-costal : angle sternal : 10° ; angle d'inclinaison 2e côte droite : 75°.
ensurations :

1er	cart. droit long.	37 ;	larg.	23.	1er cart. gauche long.		36 ;	larg.	20.
2e	—	38	—	18	—	—	35	—	18.
3e	—	49	—	22	—	—	50	—	20.
4e	—	68	(pont articulé avec 5.		—	—	72	—	20.
5e	—	92	(2 ponts articulés.		—	—	96	(pont articulé.	
6e	—		soudé à 7e.		—	—		soudé.	

aisseur du 2e cartilage droit : 10 mm.
rticularités : 1ers cart. : ossification périphérique, irréguliers très épais ; -tre petite fissure à droite ; articulation sterno-manubrienne assez mobile bords saillants. 2es et suivants : larges, cependant encore élastiques noyau d'ossification interne. Les articulations sternales sont peu mobiles.
tructure : 1ers cart. : ossification engainante ; 2e : dégénérescence moyenne : ration jaune centrale avec coque blanche, aspect fibreux, dégénéres-e amiantique ; foyers de nécrose ; caverne avec vaisseaux, sans ossifi a vraie ; ossification périchondrale sternale antérieure.
adiographie : hauteur du manubrium : 52 ; du sternum : 150. Angle xiphoï-n : 29° droite + 39° gauche = 68°.
ensuration sur la radiographie :

1	cartilage droit	longueur	29 ;	largeur	20 ;	largeur de	côte	24.	
2	—	—	43	—	18	—	—	15.	
3	—	—	55	—	21	—	—	19.	
4	—	—							
1er	cart. gauche	longueur	29 ;	largeur	18 ;	largeur de	côte	22.	
2	—	—	43	—	18	—	—	14.	
3	—	—	59	—	21	—	—	17.	
4	—	—	73	—	20	—	—	19.	

ssification : 1ers cart. : oss. incomplète ; 2es et suivants : ossification ébau-e à prédominance inférieure ; variétés lacunaire, sternale et marginale.
riangulaires : très peu développés à droite, faisceaux sur 4, 5 (et 6), un plus développés à gauche de 3 à 6.
aisseaux mammaires : dans le 2e espace, distants du sternum de 8 mm. à che, 10 à droite ; largeur du pédicule : 7 mm. à gauche, 9 à droite.



Côté gauche.

Fig. 108. — Observation XXVI. [illegible] 50 ans. Réduction 1,10e.

BSERVATION XXVIII. — U... Georges, ♂ 50 ans, taille 166, décédé Hôpital ker, le 12 février 1913. Salle Chauffard.

agnostic clinique : pneumonie droite aiguë.

spect général : homme robuste. — *Aspect du thorax :* large, plat, sans le de Louis, non dilaté, peu rigide. *Troubles respiratoires :* ?

UTOPSIE : pneumonie droite des lobes supérieur et moyen, avec hépatation grise, base congestionnée, pleurésie avec coque verdâtre sans pus ecté. Poumon gauche, petite cicatrice du sommet, pleurésie de la base épanchement ; tissu pulmonaire rétractile. Cœur dilaté.

xamen du plastron sterno-costal : angle sternal : 2° ; angle d'inclinaison de ôte droite : 78°.

ensurations :

1er	cart.	droit	long.	31	: larg.	20.	1er	cart.	gauche	long.	25 ; larg. 18.
2e	—	—		40	—	14	—	—			42 — 13.
3e	—	—		40	—	16	—	—			45 — 15.
4e	—	—		54	—	16	—	—			55 — 16.
5e	—	—		67	—	17	—	—			71 \ p. art. / avec 6.
6e	—	—		96	\ soudure / articulée		—	—			96 soudure.

paisseur du 2e cartilage droit : 9,5.

rticularités : 1ers cart. : ossification irrégulière, rigides sans fissure ; iculation sterno-manubrienne a été ouverte au cours de l'autopsie, paraît ible. 2e et suivants : assez élastiques ; articulations serrées : sternum ussé à droite.

ructure : 1er cart. : ossification engainante ; cartilage central est jaune caverne, 2e : dégénérescence avancée : coloration jaune avec petite e blanche externe, aspect fibreux, zones amiantiques, quelques cavernes vaisseaux, très peu de calcification, petite plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure.

diographie : hauteur du manubrium : 45 ; du sternum : 155 ; angle xiphoï- : 26° droite + 31° gauche = 57°.

ensurations (imprécises par ossification costale) :

1er	cartilage	droit	longueur		largeur	18,5 ;	largeur de côte			
2e	—	—		45	—	12,5	—	—	11.	
3e	—	—		47	—	15	—	—	16,5.	
4e	—	—		57	—	15	—	—	16.	
1er	cartilage	gauche	longueur		largeur	16 ;	largeur de côte			
2e	—	—		41	—	11	—	—	11.	
3e	—	—		43	—	15	—	—	17.	
4e	—	—		58	—	16	—	—	17.	

sification : 1ers cart. : oss. complète avec petite fissure (ankylosée secondairement) ; 2es et suivants : ossification moyenne à prédominance inférieure, étés sternale, costale et marginale.

iangulaires : grêles, 3,4, 5. *Diaphragme :* bon.

isseaux mammaires : dans le 2e espace : distants du sternum de 10 mm. uche, 11 à droite ; largeur du pédicule : 8 mm. à gauche, 7 à droite.

Côté gauche.

Fig. 109. — Observation XXVIII, ♂ 50 ans. Réduction 1/10e.

Observation XXIX. — M... Georges, ♂ 50 ans, taille 179, décédé Salle Velpeau, le 15 avril 1913.

Diagnostic clinique : cancer du rein.

Aspect général : homme vigoureux, un peu amaigri.

Aspect du thorax : large, peu dilaté, angle de Louis très léger, bosselure interne des cartilages, rigidité.

Troubles respiratoires : absents.

Autopsie : plèvres libres, pas de tuberculose des sommets. Poumons sains, rétractiles, sauf un peu d'emphyseme des bords. Congestion passive des bases. Volumineux cancer du rein droit.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 13° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 80°.

Mensuration :

1er cart.	droit	long.	33 ;	larg.	19,	1er cart.	gauche	long.	29 :	larg.	18.
2e	—	—	37	—	14	—	—		38	—	14.
3e	—	—	43	—	17	—	—			—	18.
4e	—	—	51	—	20	—	—		49	—	19.
5e	—	—	62	p. art. avec 6		—	—		58	—	17
6e	—	—	80	soudure avec 7		—	—		80	soudure.	

Épaisseur de 2e cartilage droit : 9 millimètres.

Particularités : 1ers ossifiés, irréguliers ; pseudarthrose au tiers moyen, mobile surtout à gauche. L'articulation sterno-manubriénne est très peu mobile ; 2es cart. : élastiques avec articulation assez mobile ; 3es idem avec noyau d'ossification interne ; 4es : noyau interne avec ankylose sternale : 5, 6, 7, assez mobiles ; sternum repoussé à gauche.

Structure : 1er cart. : ossification engainante ; 2e dégénérescence moyenne : coloration jaune centrale avec coque blanche plus épaisse en arriere, aspect fibreux, zones amiantiques, quelques foyers de nécrose, plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure.

Radiographie : hauteur du manubrium : 45 ; du sternum : 160 ; déviation du sternum vers la gauche : angle xiphoïdien : 30° droit + 34° gauche = 64°.

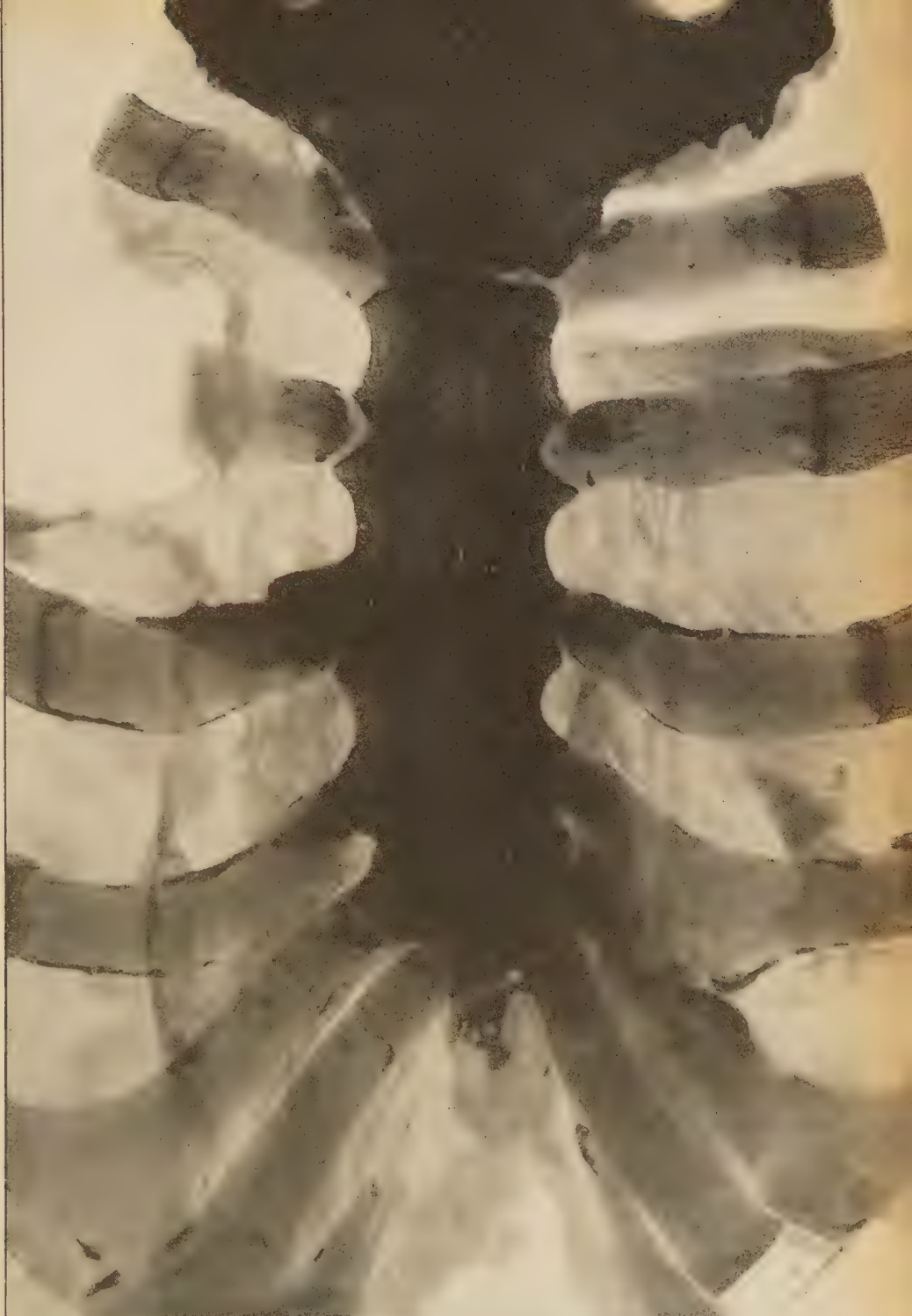
Mensurations sur la radiographie :

1er cartilage	droit	longueur	31 ;	largeur	19 ;	largeur de côte		
2e	—	—	40	—	14	—	—	15.
3e	—	—	43	—	17	—	—	16.
4e	—	—	57	—	17	—	—	16.
5e	—	—	65	—		—	—	
1er cartilage	gauche	longueur	29 ;	largeur	17 ;	largeur de côte		
2e	—	—	35	—	13	—	—	13.5
4e	—	—	51	—	18	—	—	17.
5e	—	—	61	—		—	—	

Ossification : 1ers cart. : oss. complete avec fissure ; 2es et suivants : ossification moyenne, maximum 4e gauche avec ankylose ; variété sternale et accessoirement marginale.

Triangulaires : bien développés, 2 à 6 des 2 côtés.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace, distants du sternum de 10 mm. à gauche, 7 à droite ; largeur du pédicule : 6 mm. à gauche, 11 à droite.



Côté gauche.

Côté

Fig. 110. — Observation XXIX, ♂ 50 ans. Réduction 1/10e.

Observation XXX. — D... Paul, ♂ 49 ans, taille 170 décède Hôpital Necker le 30 janvier 1913.

Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire bilatérale avec cirrhose hépatique.

Aspect général : homme grand, maigre, très peu musclé, asthénique.

Aspect du thorax : thorax non dilaté, assez résistant ; pas d'angle de Louis.

Troubles pulmonaires : dyspnée, toux.

Autopsie : poumon droit, sommet adhérent petites cavernes disséminées au sommet et au lobe inférieur. Emphysème partiel par îlots et du bord antérieur. Cœur petit, pâle et mou. Foie, pâle, gros, gras.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 5°.

Mensurations :

1er cart.	droit	long.	33 ;	larg.	16.	1er cart.	gauche	long.	larg.	16.
2e	—	—	40	—	13	—	—	40	—	15.
3e	—	—	40	—	15	—	—	47	—	15.
4e	—	—	56	—	15	—	—	54	—	15.
5e	—	—	71	} p. art. avec 6		—	—	70	—	14.
6e	—	—		soudé		—	—		soudé.	

Épaisseur du 2e cartilage droit : 10,1.

Particularités : 1ers cart. : ossification partielle irrégulière, avec mobilité très réduite ; l'articulation sterno-manubrienne est peu mobile ; 2os et suivants : encore souples, avec articulations serrées.

Structure : 1er cart. : ossification engainante incomplète : cartilage dégénéré. 2e : dégénérescence moyenne : coloration jaune centrale avec coque blanche, aspect fibreux, zones amiantiques; nécrose avec vaisseaux : calcification discrète, petite plaque d'ossification perichondrale sternale antérieure.

Radiographie : hauteur du manubrium : 52, du sternum : 173, angle xiphoïdien : 36° droite + 34° gauche = 70°.

Mensurations sur la radiographie :

1er cartilage	droit	longueur		largeur		largeur de côte		
2e	—	—	42	—	13	—	—	14.
3e	—	—	51	—	14	—	—	16.
4e	—	—	63	—	14	—	—	16.
5e	—	—	70	—		—	—	

Ossification : 1ers cart. : oss. presque complète ; 2es et suivants : oss. peu marquée à prédominance inférieure 5, 6, 7 : variété sternale, en plus marginale et centrale ; le 2e est presque indemne.

Triangulaires : atrophiés.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace, distants du sternum de 9 mm. à à gauche, 12 à droite : largeur du pédicule : 7 à gauche, 7 à droite (ganglion interne à droite ; repousse le pédicule en dehors).

Observation XXXII. — T... Jean, ♂ 45 ans, taille 167, décédé Hôpital Necker le 25 mars 1913. Salle Bouley.

Diagnostic clinique : pneumonie droite évolution en 3 jours.

Aspect général : homme robuste.

Aspect du thorax : large, angle de Louis marqué, rigide.

Troubles respiratoires : dyspnée d'effort (très peu de renseignements).

Autopsie : à droite, pneumonie du lobe moyen avec congestion totale, possibilité d'emphysème masqué par la congestion, à gauche emphysème assez étendu, bord antérieur sur 4 travers de doigts. Congestion de la base. Cœur : cavités droites légèrement dilatées. Foie gros, pâle et très gras.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 25° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 82.

Mensurations :

1er cart.	droit	long.	24 ;	larg.	25.	1er cart.	gauche	long.	32 ;	larg. 20.
2e	—	—	28	—	15	—	—		30	— 14.
3e	—	—	40	—	18	—	—		44	— 18.
4e	—	—	44	—	18	—	—		56	— 20.
5e	—	—	61	—	19	—	—		71	— 19.
6e	—	—	90	pont avec 7		—	—		94	— pont.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 11,5.

Particularités : 1ers ossifiés, volumineux, irréguliers, rigides sans fissure. L'articulation sterno-manubrienne est assez peu mobile ; 2e et suivants rigides avec articulation sternale serrée, davantage à gauche, les 6os et 7es sont davantage mobiles avec le sternum.

Structure : 1er cart. : ossification engainante ; 2e : dégénérescence avancée : coloration jaune avec coque blanche assez épaisse ; aspect fibreux, amiantique, nécrose, cavernes, vaisseaux, ossification ; plaque épaisse d'ossification périchondrale sternale antérieure.

Radiographie : hauteur du manubrium : 49 ; du sternum : 155 ; angle xiphoïdien : 31° droite + 34° gauche = 67°.

Mensurations sur la radiographie :

1er cartilage	droit	longueur	35 ;	largeur	20 ;	largeur de côte		
2e	—	—	40	—	15	—	—	
3e	—	—	46	—	17	—	—	19.
4e	—	—	55	—	18	—	—	19.
1er cartilage	gauche	longueur	40 ;	largeur	19 ;	largeur de côte		
2e	—	—	40	—	14	—	—	14.
3e	—	—	47	—	18	—	—	16.
4e	—	—	55	—	19	—	—	20.

Ossification : 1ers cart. : oss. complète avec fissure (ankylosée secondairement) ; 2os et suivants : ossification avancée à prédominance inférieure ; 5e cart. : variété sternale, accessoirement marginale et centrale.

Triangulaires : moyens.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace, distants du sternum de 14 mm. à gauche, 10 à droite ; largeur du pédicule : 7 mm. à gauche, 10 à droite (2 veines).

Observation XXXI. — Ali..., François, 47 ans, taille moyenne, décédé le 24 octobre 1911. Salle Malgaigne.

Diagnostic clinique : embolie post-opératoire.

Aspect général : homme très robuste.

Aspect du thorax : thorax large assez rigide, pas d'angle de Louis.

Troubles respiratoires : aucun.

Autopsie : plèvres libres, les poumons s'affaissent des deux côtés, rouges violacés, pas trace d'emphysème, pas de tuberculose. Cœur légèrement dilaté.

Examen du plastron sterno-costal : angle sternal : 15° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite 90°.

Mensuration des cartilages :

1er	cart.	droit	long.	20	larg.	22.	1er	cart.	gauche	long.	20	larg.	21.
2e	—	—		39	—	13	—	—			38	—	11.
3e	—	—		48	—	19	—	—			46	—	15.
4e	—	—		62	—	14	—	—			64	—	15
5e	—	—		70	—	16	soudure articulée	—			70	—	16 soud. art.
6e	—	—		110	—	soudure		—			110	—	soudure.

Particularités : 1ers lisses, encore élastiques, avec bonne mobilité costale. L'articulation sterno-manubrienne est assez serrée ; les 2es et suivants sont plus rigides, surtout les inférieures (6, 7 et 8), les articulations sternales sont assez mobiles.

Structure : dégénérescence moyenne : coloration jaune centrale avec coque blanche épaisse, aspect fibreux, zones centrales amiantiques, nécrose avec petites cavernules, pas de vaisseau ; calcification, petite plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure.

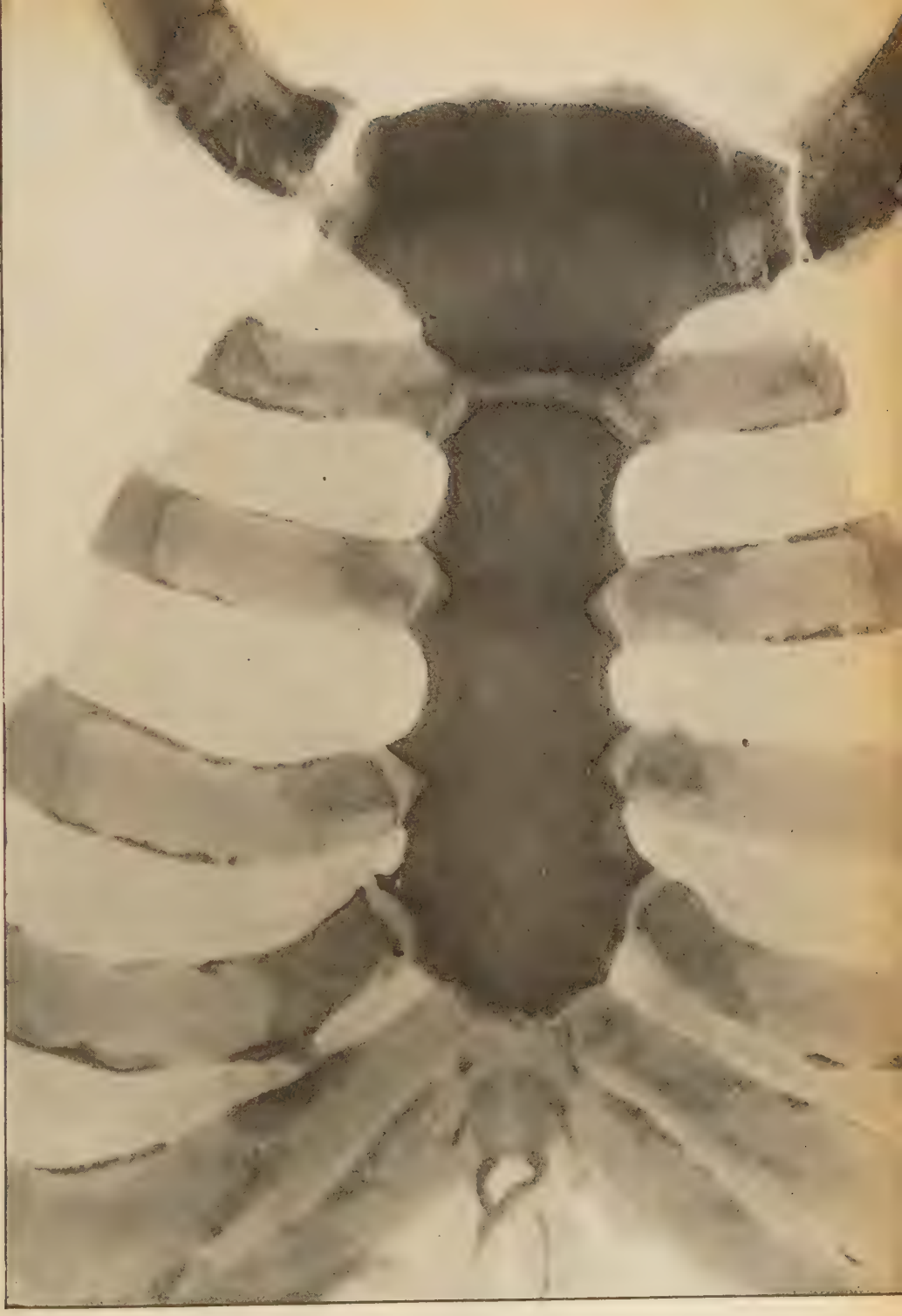
Radiographie : hauteur du manubrium : 57 ; du sternum : 170 ; angle xiphoïdien : 29° + 31° = 60°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	22	largeur	22	largeur de côte	15.
2e	—	—		45	—	14	— —	13.
3e	—	—		52	—	17	— —	19.
4e	—	—		69	—	16	— —	13.
1er	cartilage	gauche	longueur	21	largeur	22	largeur de côte	
2e	—	—		45	—	13	— —	14.
3e	—	—		53	—	15	— —	17.
4e	—	—		69	—	15	— —	

Ossification : 1ers cart. : oss. incomplète, costale avec fissure à gauche ; 2es et suivants : ossification moyenne ; variété marginale et costale à prédominance 3, 4, 5, et accessoirement sternale.

Diaphragme : bon. *Triangulaires* peu développés.



Côté gauche.

Fig. 111. — Observation XXXI, ♂ 45 ans. Réduction 1/10e.

Observation XXXIII. — A... René, ♂ 45 ans, taille 180, décédé Hôpital Necker, le 10 février 1913. Salle Velpeau.

Diagnostic clinique : cancer du rein gauche.

Aspect général : homme robuste, un peu amaigri.

Aspect du thorax : large, angle de Louis très peu marqué, assez rigide.

Troubles respiratoires : absents ou très peu marqués.

Autopsie : plèvres sans adhérence, dômes pleuraux avec sillon des 2 côtes : pas de tuberculose. Congestion des bases, petit noyau cancéreux à droite lobe inférieur. Emphysème des bords antérieurs des 2 côtes, plus à gauche masquant le cœur. Cœur normal. Rein gauche : volumineuse tumeur avec adénopathie.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 13° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 78°.

Mensurations :

	1er cart. droit	long.	?	larg.		1er cart. gauche	long.		larg.	
2e	—	—		—	18	—	—		—	20.
3e	—	—	50	—	18	—	—	49	—	17.
4e	—	—	63	—	20	—	—	63	—	20.
5e	—	—	79	p. art. avec 6		—	—	79	—	20.
6e	—	—	93	p. art. avec 6		—	—	93	pont articulé.	
7e	—	—		soudure avec 8		—	—		soudure.	

Épaisseur de 2e cartilage droit : 10,1.

Particularités : les 1ers cartilages sont petits et réunis en dedans aux 2es très larges. Ceux-ci sont soudés au manubrium et paraissent suppléer les 1ers. L'articulation sterno-manubrienne est peu mobile ; 3, 4, assez souples avec articulation serrée ; 5, 6 et 7 plus rigides avec articulation plus mobile.

Structure : 1er très peu dégénéré ; 2e dégénérescence moyenne : coloration jaune presque totale, aspect fibreux. 2 festons amiantiques, quelques cavernes avec vaisseaux, pas d'ossification centrale, plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure.

Radiographie : hauteur du manubrium : 50, du sternum : 180 ; angle xiphoïdien : 24° droite + 32° gauche = 56°.

Mensurations sur la radiographie :

3e cartilage	droit	longueur	52 ;	largeur	17 ;	largeur de côte		17.
4e	—	—	61	—	17	—	—	18,5.
3e cartilage	gauche	longueur	52 ;	largeur	16 ;	largeur de côte		17.
4e	—	—	61	—	17	—	—	20.

Ossification : 1ers absente ? 2es et suivants : ossification moyenne à prédominance inférieure ; variété sternale avec ébauche d'ossification marginale.

Triangulaires : bons (3, 4, 5 et 6) plus développés à droite.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace, distants du sternum de 7 mm. à gauche, 10 à droite ; largeur du pédicule : 12 mm. à gauche ; 7 à droite (ganglion intermédiaire à l'artère et à la veine, à gauche).

Observation XXXIV. — Th... Gustave, ♂ 43 ans, taille moyenne, décédé Hôpital Necker, le 18 avril 1913. Salle Bouley.

Diagnostic clinique : insuffisance aortique, ictère infectueux.

Aspect général : assez vigoureux, légèrement amaigri.

Aspect du thorax : assez large, pas d'angle de Louis net ; souple.

Troubles respiratoires : absents.

Autopsie : plèvres libres ; poumons sains. Un peu de congestion des bases, et d'œdème des sommets. Pas d'emphysème, sauf un peu des bords antérieurs. Cœur volumineux sans dilatation, lésions aortiques très étendues.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 14° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 82°.

Mensurations :

1er cart.	droit	long.	?	larg.	16.	1er cart.	gauche	long.	32 ;	larg.	19.
2e	—	—	43	—	12	—	—		41	—	12.
3e	—	—	46	—	15	—	—		47	—	16.
4e	—	—	59	—	16	—	—		56	—	16.
5e	—	—	70	—	16	—	—		64	—	15.
6e	—	—	90	p. art. avec 7		—	—		84	pont articulé.	
7e et 8e	—	—		soudés		—	—			soudés.	

Épaisseur du 2e cartilage droit : 10 millimètres.

Particularités : 1ers élastiques. L'articulation sterno-manubrienne est serrée ; 2es et suivants souples avec articulation sternale serrée ; les 2es cartilages sont très voûtés.

Structure : 1ers et suivants : dégénérescence moyenne ; coloration jaune centrale assez légère avec coque blanche épaisse, davantage en arrière. Aspect fibreux, zone amiantique, quelques cavernes avec vaisseaux ; pas de calcification ni d'ossification.

Radiographie : hauteur du manubrium : 54 ; du sternum : 165 ; angle xiphoïdien 30° droite + 25° gauche = 55°.

Mensurations sur la radiographie :

1er cartilage	droit	longueur		largeur		largeur de côte		?
2e	—	—	45	—	13	—	—	13.
3e	—	—	47	—	14	—	—	16.
4e	—	—	62	—	15	—	—	16.
1er cartilage	gauche	longueur	29 ;	largeur	19 ;	largeur de côte		
2e	—	—	45	—	11,5	—	—	13.
3e	—	—	51	—	14,5	—	—	16.
4e	—	—	61	—	16	—	—	15.

Ossification : 1ers cart. : oss. presque nulle ; 2es et suivants, oss. ébauchée, prédominance inférieure 4, 5 et 6, variété sternale.

Triangulaires : assez développés, davantage à gauche de 2 à 6.

Vaisseaux mammaires dans le 2e espace : distants du sternum de 10 mm. des 2 côtés ; largeur du pédicule : 6 mm. des 2 côtés.

Observation XXXV. — O .. Berthe, ♀ 41 ans, taille 168, décédée Hôpital Necker le 25 avril 1913. Salle Huchard.

Diagnostic clinique : cirrhose hépatique.

Aspect général : femme robuste.

Aspect du thorax : large, légèrement dilaté, encore souple.

Troubles respiratoires : très peu, toux et expectoration peu abondante.

Autopsie : adhérences pleurales aux sommets ; cicatrice à droite, petite caverne à gauche. Pas d'emphysème. Foie : petit, clouté, jaune clair.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 22° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 76°.

Mensurations :

1er cart.	droit	long.	?	larg.	18.	1er cart.	gauche	long.	32 ; larg.	16.
2e	—	—	47	—	14	—	—		47 —	13.
3e	—	—	54	—	15	—	—		49 —	15.
4e	—	—	61	—	16	—	—		66 —	16.
5e	—	—	77	pont articulé avec 6.		—	—		72	pont articulé.
6e	—	—	97	soudure avec 7.		—	—		97 —	soudure.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 8 mm.

Particularités : 1ers non ossifiés, encore élastiques ; l'articulation sterno-manubrienne est assez mobile. 2es et suivants : assez souples avec articulation sternale assez mobile.

Structure : 1er cart. : ossification engainante partielle ; 2e dégénérescence moyenne ; coloration jaune centrale avec coque blanche, plus épaisse en dedans, aspect fibreux, zones amiantiques, foyers de nécrose ; petite plaque d'ossification perichondrale sternale antérieure.

Radioscopie : hauteur du manubrium : 47 ; du sternum : 140 ; angle xiphoïdien : 35° droit + 34° gauche = 69°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	?	largeur	?	largeur	de	côte
2e	—	—	—	46	—	13	—	—	12.
3e	—	—	—	54	—	15	—	—	15.
4e	—	—	—	61	—	15	—	—	14.
1er	cart.	gauche	longueur	30 ;	largeur	13 ;	largeur	de	côte
2e	—	—	—	48	—	12	—	—	14.
3e	—	—	—	54	—	15	—	—	13.
4e	—	—	—	66	—	15	—	—	12.

Ossification : 1ers cart. : oss. incomplète ; 2es et suivants : oss. peu marquée, à prédominance inférieure variété sternale.

Triangulaires : peu épais, à droite faisceaux sur 3, 4, 5, 6 ; à gauche un faisceau presque vertical remonte sur 1 et 2, autres faisceaux sur 3, 4, 5 et 6.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace : distants du sternum de 10 millimètres à gauche, 10 millimètres à droite ; largeur du pédicule 6 millimètres à gauche, 9 millimètres à droite (2 veines).

Observation XXXVI. — L... Henri, ♂ 41 ans, taille 165, décédé Hôpital Necker le 19 avril 1913. Salle Chauffard.

Diagnostic clinique : pneumonie gauche.

Aspect général : petit, vigoureux, bien musclé.

Aspect du thorax : large, sans saillie de l'angle de Louis, souple.

Troubles respiratoires : absents.

Autopsie : plèvres libres, pneumonie gauche de la base et congestion du sommet. Pas d'emphysème. Poumon droit, congestion de la base, pas d'emphysème. Cœur droit dilaté.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 14° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 80°.

Mensurations :

1er	cart.	droit	long.	35 ;	larg.	16.	1er	cart.	gauche	long.	36 ; larg. 19.
2e	—	—		36	—	16	—	—			38 — 17.
3e	—	—		45	—	17	—	—			43 — 17.
4e	—	—		56	—	16	—	—			55 — 16.
5e	—	—		69	pont articulé avec 6.		—	—			69 pont articulé.
6e	—	—		91	soudé avec 7 et 8.		—	—			90 — soudé.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 10 millimètres.

Particularités : 1ers encore élastiques et mobiles ; l'articulation sterno-manubrienne est serrée, 2e et suivants sont souples avec articulation sternale serrée.

Structure : 1er cart. : très peu d'ossification périchondrale, substance cartilagineuse très peu dégénérée. 2e cart. : dégénérescence moyenne : coloration jaune centrale avec coque blanche épaisse surtout en arrière. Aspect fibreux, zone amiantique, foyers de nécrose rares avec quelques cavernes et vaisseaux. Petite plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure.

Radiographie : hauteur du manubrium : 52 ; du sternum : 160, angle xiphoïdien : 29° droit + 28° gauche = 57°,

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	37 ;	largeur	20 ;	largeur	de	côte
2e	—	—		36	—	15	—	—	15.
3e	—			49	—	15	—	—	19.
4e	—	—		59	—	16	—	—	17.
1er	cart.	gauche	longueur	36 ;	largeur	20 ;	largeur	de	côte
2e	—	—		37	—	15	—	—	14,5.
3e	—	—		49	—	15	—	—	18.
4e	—	—		59	—	16	—	—	17.

Ossification : 1ers cartilages : ossification presque nulle.

2e et suivants : ébauchée, maximum sur les 4es, variété sternale.

Triangulaires : faisceaux assez développés sur 3, 4, 5 (et 6).

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace : distants du sternum de 10 millimètres à gauche, 7 millimètres à droite ; largeur du pédicule : 8 millimètres à gauche, 10 millimètres à droite.

Observation XXXVII. — B..., ♀ 40 ans, taille 158, décédée Hôpital Necker le 10 avril 1913. Salle Huchard.

Diagnostic clinique : scarlatine (mort en 48 heures).

Aspect général : femme jeune, bien développée.

Aspect du thorax : large, sternum plat ; souple.

Troubles respiratoires : absents, bien portante jusqu'alors.

Autopsie : plèvres libres, poumons sains, pas d'emphysème : congestion passive des bases. Cœur mou, organes congestionnés.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 13° ; angle d'inclinaison de 2° côte droite : 82°.

Mensurations :

1er	cart.	droit	long.	30	larg.	14.	1er cart.	gauche	long.	31	larg.	14.
2e	—	—		32	—	14	—	—		37	—	15.
3e	—	—		45	—	15	—	—		44	—	16.
4e	—	—		45	—	16	—	—		51	—	16.
5e	—	—		64	—	17	—	—		61	—	16.
6e	—	—		77	pont articulé avec 7.		—	—		75	pont articulé.	
7e	—	—		98	soudé avec 8.		—	—			—	soudé.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 8 millimètres.

Particularités : 1ers petits, élastiques, mobiles. L'articulation sterno-manubrienne est assez mobile surtout dans les mouvement de torsion : 2es et suivants : élastiques avec articulation sternale assez mobile.

Structure : 1er cart. : ossification périchondrale discrète, costale. La substance cartilagineuse est jaune centrale avec coque blanche périphérique ; 2e cart. : dégénérescence moyenne, coloration jaune avec coque blanche, aspect légèrement fibreux, petites cavernes et vaisseaux.

Ossification : 1ers cart. : ossification partielle, variété costale et marginale. 2es et suivants, oss. très peu marquée à prédominance inférieure, variété sternale.

Triangulaires : peu développés, 4, 5, et 6 à gauche. ; 4 et 5 à droite.

Vaisseaux mammaires dans le 2e espace, distants du sternum de 9 millimètres à gauche, 5 millimètres à droite ; largeur du pédicule : 8 millimètres à gauche, 9 millimètres à droite.

Observation XXXVIII. — J..., ♀ 40 ans, taille 153, décédée Hôpital Necker le 16 avril 1913, Salle Huchard.

Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire bilatérale, cavitaire.

Aspect général : petite, très maigre, cachectique.

Aspect du thorax : étroit, avec saillie légère de l'angle de Louis, élastique.

Troubles pulmonaires : dus à la tuberculose.

Autopsie : adhérences pleurales bilatérales; poumons, infiltration totale avec grosses cavernes des deux sommets. Reins : blancs avec dégénérescence amyloïde. Foie, hypertrophie graisseuse.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 17; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 80°.

Mensurations.

1er	cart.	droit	long.	32;	larg.	11.	1er	cart.	gauche	long.	30; larg. 12.
2e	—	—		31	—	9	—	—			31 — 10.
3e	—	—		41	—	12	—	—			40 — 12.
4e	—	—		50	—	12	—	—			51 — 13.
5e	—	—		59	—	13	—	—			62 — 12.
6e	—	—		73	pont articulé avec 7.		—	—			73 pont articulé.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 8 millimètres.

Particularités : 1ers souples, grêles et très mobiles, l'articulation sterno-manubrienne est serrée. 2os et suivants également grêles, comme atrophiés, élastiques et mobiles; les articulations sternales sont assez serrées.

Structure : 1er et 2e cart. : dégénérescence moyenne : coloration jaune centrale avec coque blanche plus épaisse en arrière. Aspect fibreux, zones amiantiques, antérieures; quelques foyers centraux de nécrose avec vaisseaux. Très peu d'ossification périchondrale, marginale inférieure pour les 1ers, sternale antérieure pour les suivants.

Radiographie : hauteur du manubrium : 40; du sternum : 135; angle xiphoïdien : 20° droit + 39° gauche = 59°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	27;	largeur	11;	largeur de	côte	17.
2e	—	—		40	—	9	—	—	9,5.
3e	—	—		46	—	11	—	—	13.
4e	—	—		55	—	10	—	—	10.
1er	cart.	gauche	longueur	28;	largeur	11;	largeur de	côte	16.
2e	—	—		41	—	9	—	—	9,5.
3e	—	—		45	—	11	—	—	12.
4e	—	—		54	—	10	—	—	10.

Ossification : 1ers cart. : oss. ébauchée : marginale inférieure. 2os et suivants : oss. ébauchée : à prédominance 3 et 4, variété sternale.

Triangulaires : assez développés à droite sur 3, 4, 5 (et 6); davantage à gauche de 2 à 6.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace, distants du sternum de 10 millimètres à gauche, 8 millimètres à droite; largeur du pédicule : 7 millimètres à gauche, 9 millimètres à droite.

Observation XXXIX. — L... Pierre, ♂ 40 ans, taille 1m70, décédé Hôpital Necker le 2 février 1913. Salle Bouley.

Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire bilatérale.

Aspect général : homme petit, chétif, très amaigri.

Aspect du thorax : étroit et plat, assez souple.

Troubles pulmonaires : dyspnée et toux.

Autopsie : poumon gauche, grande caverne du lobe supérieur, infiltration sous-jacente, base congestionnée avec emphysème partiel, emphysème très marqué de la lame précardiaque; poumon droit : petites cavernes du sommet, emphysème partiel de la base et du bord antérieur : cicatrice sous-pleurale de la base, aspect d'infarctus guéri. Cœur petit; reins gros et blancs.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 10°; angle d'inclinaison du 2e cartilage droit : 80°.

Mensurations :

1er cart.	droit	long.	23 :	larg.	21.	1er cart.	gauche	long.	26 :	larg.	19.
2e	—	—	30	—	12	—	—		30	—	12.
3e	—	—	37	—	14	—	—		40	—	14.
4e	—	—	49	—	15	—	—		50	—	14.
5e	—	—	60	\ pont articulé avec 6. /		—	—		71	\ pont articulé. /	

Épaisseur du 2e cartilage droit : 9,8.

Particularités : 1ers épais, irréguliers par ossification partielle, assez rigides, l'articulation sterno-manubrienne est un peu mobile. 2e et suivants, encore élastiques avec articulations peu mobiles.

Structure : 1er cart. aspect jaune fibreux avec ossification engainante partielle. 2e cart. dégénérescence moyenne, coloration jaune avec coupe blanche, aspect fibreux, un feston amiantique central, rares cavernes avec vaisseaux.

Radiographie : hauteur du manubrium : 30, du sternum : 110; angle xiphoïdien : 14° droite + 14° gauche = 28°.

Mensurations sur la radiographie :

1er cartilage	droit	longueur			largeur	?	largeur	de	côte		
2e	—	—	38	—	12	—	—		10.		
3e	—	—	45	—	15	—	—		16.		
4e	—	—	53	—	15	—	—		15,5.		
1er cart.	gauche	longueur	?		largeur	16 :	largeur	de	côte	17.	
2e	—	—	38	—	12	—	—		11.		
3e	—	—	47	—	14,5	—	—		16.		
4e	—	—	56	—	15	—	—		15.		

Ossification : 1ers cart. : oss. partielle, costale. 2es et suivants : oss. peu marquée, prédominance inférieure variété sternale, et accessoirement marginale pour 4, 5, et 6.

Triangulaires : assez bons, 3, 4, 5, (et 6).

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace distants du sternum de 7 millimètres à gauche, 8 millimètres à droite; largeur du pédicule : 6 millimètres à gauche, 9 millimètres à droite.

Observation XL. — L... Zénaïde 37 ans, taille 164, décédée Hôpital Necker le 30 mars 1913.

Diagnostic clinique : coma, hémorragie cérébrale.

Aspect général : bien développée, un peu obèse.

Aspect du thorax : large, sternum un peu bombé sans angle de Louis très net; plus étroit à la partie inférieure, assez souple.

Troubles respiratoires : aucun renseignement.

Autopsie : plèvres libres. Poumons restent volumineux par congestion passive, pas d'emphysème. Cerveau : hémorragie protubérantielle.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 18° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 76°.

Mensurations :

1er	cart.	droit	long.	28;	larg.	15.	1er	cart.	gauche	long.	28;	larg. 17.
2e	—	—	—	45	—	13.	—	—	—	—	48	— 14.
3e	—	—	—	48	—	16.	—	—	—	—	48	— 16.
4e	—	—	—	64	pont articulé avec 5e.		—	—	—	—	65	— 15.
5e	—	—	—	75	pont articulé avec 6e.		—	—	—	—	76	— p. articulé.
6e	—	—	—	95	soudé avec 7e.		—	—	—	—	95	— soudé.

Épaisseur de 2e cartilage droit : 10 millimètres.

Particularités : 1ers non ossifiés, encore élastiques et mobiles. L'articulation sterno-manubrienne est disloquée avec manubrium en retrait, et cependant elle est peu mobile ; 2es cartilages sont fortement voûtés, cependant élastiques avec articulation serrée, 3es sont plus épais et plus résistants avec articulation un peu plus mobile.

Structure : 1er et 2e cart. dégénérescence moyenne : coloration jaune centrale peu étendue avec coque blanche épaisse surtout en arrière. Aspect fibreux, zone amiantique externe, quelques foyers de nécrose avec vaisseaux. Très peu d'ossification périchondrale.

Radiographie : hauteur du manubrium : 55 ; du sternum : 150, angle xiphoïdien : 22° droite + 23° gauche = 45°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur									
2e	—	—	—	46;	largeur	12;	largeur de côte	16.				
3e	—	—	—	49	—	17	—	—	18.			
4e	—	—	—	60	—		—	—				
1er	cart.	gauche	longueur	29;	largeur	17;	largeur de côte	17.				
2e	—	—	—	47	—	11,5	—	—	15.			
3e	—	—	—	49	—	16	—	—	19.			
4e	—	—	—	62	—	15	—	—	18.			

Ossification : ébauchée à prédominance inférieure : variété sternale et costale.

Triangulaires : atrophiés ; un peu plus développé à droite (3, 4, 5).

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace : distants du sternum de 10 mm. à gauche, 10 à droite ; largeur du pédicule 5 mm. à gauche, 7 à droite.

Observation XLI. — L... Marie, ♀ 34 ans, taille 161, décédée Hôpital Necker le 4 mars 1913.

Diagnostic clinique : cirrhose hépatique avec ictère.

Aspect général : assez robuste, sans amaigrissement.

Aspect du thorax : étroit et plat, élasticité moyenne.

Troubles respiratoires : très légers.

Autopsie : symphyse pleurale bilatérale, poumons sains, rétractiles ; un petit noyau de tuberculose dans le lobe inférieur droit. Cœur petit. Foie cirrhotique. Pancréas, kyste hémorrhagique avec pancréatite de la tête, stéato-nécrose partielle.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 2° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 84°.

Mensurations :

1er	cart. droit	long.	?	larg.	15.	1er	cart. gauche	long.	33 ;	larg. 14.
2e	—	—	38	—	14.	—	—	—	33	— 13.
3e	—	—	42	—	17.	—	—	—	42	— 16.
4e	—	—	54	—	15.	—	—	—	51	— 15.
5e	—	—	65	pont articulé avec 6.		—	—	—	64	— 13.
6e	—	—	82	soudé avec 7e.		—	—	—	82	— soudé.

Épaisseur de 2e cartilage droit : 9,2.

Particularités : cartilages souples avec articulations sterno-manubrienne et sterno-chondrales serrées.

Structure : dégénérescence au début. Coloration blanche avec zone centrale jaune. Aspect fibreux, zones amiantiques et vaisseaux.

Radiographie : hauteur du manubrium : 40, du sternum : 130 ; angle xiphoïdien : 26° droite + 32° gauche = 58°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage droit	longueur	?					
2e	—	—	38 ;	largeur	12,5	largeur de côte		12.
3e	—	—	46	—	14	—	—	13.
4e	—	—	56	—	14	—	—	13.
2e	cart. gauche	longueur	37 ;	largeur	11 ;	largeur de côte		10.
3e	—	—	46	—	15	—	—	13.
4e	—	—	53	—	14	—	—	12.

Ossification : ébauchée à prédominance inférieure : sur 4 et 5, variété sternale, traces d'ossification marginale au niveau des apophyses articulaires réunissant 5 et 6.

Triangulaires : atrophiés.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace distants du sternum de 21 mm. à gauche, 5 à droite ; largeur du pédicule : 15 mm. à gauche, 7 à droite ; à gauche l'artère est fortement déviée en dehors par un ganglion interposé entre les vaisseaux.

Observation XLII. — X... ♀ 34 ans, taille 165, décédée Hôpital Necker, le 9 février 1913.

Diagnostic clinique : ictère grave, purpura.

Aspect général : bien développée, obèse.

Aspect du thorax : large, non saillant, souple.

Troubles respiratoires : absents.

Autopsie : plèvres libres, pas de tuberculose des sommets. Poumons sains, un peu de congestion des bases. Foie : cirrhose biliaire, avec grosse rate. Cœur dilaté.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 5° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 76°.

Mensurations :

1er cart.	droit	long.	25.	larg.	12;	1er cart.	gauche	long.	24;	larg. 11.
2e	—	—	36	—	13	—	—	30	—	10.
3e	—	—	38	—	14	—	—	35	—	14.
4e	—	—	42	—	16	—	—	42	—	15.
5e	—	—	59	—	16	—	—	51	—	15.
6e et 7e	—	—	soudés	—		—	—	soudés	—	

Épaisseur du 2e cartilage droit : 9 millimètres.

Particularités : 1ers cart. : pas d'ossification, sont élastiques et mobiles ; l'articulation sterno-manubrienne est serrée ; 2es et suivants : élastiques avec articulation sternale peu mobile ; le 5e droit est plus rigide, il présente une bosselure interne (plaque d'ossification périchondrale sternale antérieure).

Structure : 1ers et suivants : dégénérescence moyenne ; coloration jaune centrale avec coque blanche (ossification engainante partielle pour le 1er). Aspect fibreux, zones amiantiques, quelques foyers de nécrose.

Radiographie : manque.

Ossification : ? 1ers oss. partielle ; 2es et suivants : ébauchée à prédominance inférieure (5e), variété sternale.

Triangulaires : atrophiés, 2 digitations sur 4 et 5.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace, distants du sternum de 6 millimètres à gauche, 10 à droite ; largeur du pédicule : 9 millimètres à gauche, 10 à droite.

Observation XLIII. — D... Vital, ♀ 32 ans. Lille 1.8. decede l'Hopital Necker le 21 janvier 1913

Diagnostic clinique : urémie, œdème de la glotte.

Aspect général : homme petit, fortement musclé.

Aspect du thorax : large sans dilatation nette, élasticité moyenne.

Troubles pulmonaires : dyspnée d'effort (de cause rénale ?).

Autopsie : symphyse pleurale complète à gauche : plèvre libre à droite. Dôme pleural en pointe avec saillie formée par 1re côte, très marquée a droite. Sillon pulmonaire très marqué, pas trace de tuberculose ; poumon droit, emphysème étendu surtout au lobe moyen, accessoirement au sommet et à la base, œdème diffus ; poumon gauche, emphysème un peu moins marqué, œdème, adénopathie hilaire. Cœur gros. Reins scléreux 65 grammes.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 19° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 70°.

Mensurations :

1er cart. droit	long.	35 ;	larg.	17 ;	1er cart. gauche	long.	35 ;	larg.	18.
2e —	—	38	—	12	—	—	39	—	13.
3e —	—	45	—	17	—	—	45	—	17.
4e —	—	59	—	18	—	—	58	—	18.
5e —	—	70	—	pont articulé avec 6.	—	—	72	—	pont articulé.
6e —	—	96	—	soudé avec 7e.	—	—		—	soudé.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 9,9

Particularités : les 1er cartilages sont bosselés, peu ossifiés mais rigides. Les mouvements se passent dans l'articulation sterno-manubrienne assez lâche, les 2es et suivants sont souples avec articulation sternale serrée.

Structure : 1ers : ossification engainante partielle ; 2es : dégénérescence moyenne : coloration jaune centrale avec coque blanche assez épaisse, aspect fibreux, zones de dégénérescence amiantoïde en 2 festons, foyers de nécrose avec cavernules ébauchées, vaisseaux, pas de calcification.

Radiographie : hauteur du manubrium : 55 ; du sternum : 160 ; angle xiphoïdien : 29° droite + 29° gauche = 58°.

Mensurations sur la radiographie :

1er cartilage droit	longueur	32 ;	largeur	18 ;	largeur de côte	20.
2e —	—	41	—	13	—	—	12.
3e —	—	49	—	17	—	—	16.
4e —	—	60	—	17	—	—	16.
1er cart. gauche	longueur	30 ;	largeur	17 ;	largeur de côte	20.
2e —	—	42	—	12	—	—	12.
3e —	—	51	—	16	—	—	16.
4e —	—	58	—	16	—	—	15.

Ossification : 1ers cart. : oss. incomplète ; 2es et suivants : ossification ébauchée, dans les 4, 5 et 6 cartilages. Variété sternale.

Triangulaires : très atrophiés à gauche 4 et 5 ; un peu plus développés à droite 3, 4, 5 et 6.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace distants du sternum de 11 mm. à gauche, 13 à droite ; largeur du pédicule : 7 mm. à gauche, 8 à droite.

Observation XLIV. X... ♂ 31 ans, taille 178, décédé Hôpital Necker. Salle Malgaigne, le 20 février 1913.

Diagnostic clinique : plaie perforante de l'abdomen par balle de révolver; laparotomie.

Aspect général : robuste un peu gros.

Aspect du thorax : large, avec légère saillie de l'angle de Louis ; souple.

Troubles respiratoires : pas de renseignement.

Autopsie : La balle a traversé le diaphragme et est retrouvée libre dans la plèvre ; hémothorax, poumons sains; rien aux sommets. Un peu d'emphysème du bord antérieur du poumon gauche. Cœur et autres viscères normaux.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 20°; angle d'inclinaison 2e côte droite : 76°.

Mensurations :

1er	cart.	droit	long.	35;	larg.	19;	1er	cart.	gauche	long.	36; larg. 21.
2e	—	—	—	43	—	12	—	—	—	42	— 11.
3e	—	—	—	45	—	14	—	—	—	51	— 13.
4e	—	—	—	58	—	14	—	—	—	60	— 14.
5e	—	—	—	68	—	16	—	—	—	73	— 15.
6e	—	—	—	100	—	accolé à 7e.	—	—	—	104	—

Épaisseur du 2e cartilage droit : 8,9.

Particularités: 1ers cart. : volumineux, mais sans bosselure encore élastiques et mobiles. L'articulation sterno-manubrienne est serrée; 2es et suivants : souples avec articulation sternale serrée.

Structure : 1ers cart. : très peu d'ossification périchondrale : variété costale antérieure.

2e cart. : dégénérescence moyenne, coloration jaune centrale avec coque blanche, aspect fibreux, zones amiantiques, quelques cavernes avec vaisseaux, pas de calcification ni d'ossification.

Ossification dans les cartilages : oss. ébauchée : à prédominance inférieure.

Triangulaires : très développés ; à gauche, faisceaux sur 1re côte; des 2 côté. faisceaux de 2 à 6.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace, distants du sternum de 14 mms à gauche, 13 à droite; largeur du pédicule : 5 mm. à gauche: 5 à droite.

Observation XLV. — C. ♂ 31 ans. Taille 168 décédé Hôpital Necker, le 2 février 1913. Salle Velpeau.

Diagnostic clinique : Cancer du testicule, généralisation.

Aspect général : jeune, robuste, légèrement amaigri.

Aspect du thorax : large, non dilaté, sternum plat ; souple.

Troubles respiratoires : dyspnée vive, par généralisation pulmonaire.

Autopsie : Poumons : métastases multiples, surtout dans lobe inférieur droit ; pas de tuberculose, pas d'emphysème, sauf par îlots disséminés, de la dimension d'une pièce de monnaie. Cœur : endocardite végétante, peut-être de même origine. Foie : quelques noyaux. Queue de cheval comprimée par métastase vertébrale.

Plastron sterno-costal : Angle sternal : 8° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 78°.

Mensurations :

1er	cart. droit	long.	36	larg.	21.	1er	cart. gauche	long.	36	larg.	20.
2e	—	—	44	—	14	—	—	—	42	—	14.
3e	—	—	46	—	19	—	—	—	46	—	16.
4e	—	—	60	—	19	—	—	—	55	—	18.
5e	—	—	72	pont articulé avec 6.		—	—	—	72	pont articulé.	

Épaisseur du 2e cartilage droit : 10 millimètres.

Particularités : 1ers cart. : sont assez élastiques pour permettre les mouvements de la 1re côte. L'articulation sterno-manubrienne est serrée. 2es et suivants, élastiques avec articulation sternale serrée : 5, 6 et 7 sont plus rigides avec articulation plus mobile.

Structure : 1er cart. : ossification engainante partielle, substance très fibreuse, jaune avec vaisseaux. 2e : dégénérescence peu avancée : coloration blanche avec centre jaunâtre, aspect fibreux, zones amiantiques en double feston, petites cavernes avec quelques vaisseaux.

Radiographie : hauteur du manubrium : 50 ; du sternum : 155. Angle xiphoïdien : 34 droite + 40 gauche = 74°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	35	largeur	20	largeur de	côte	20.			
2e	—	—	—	45	—	15	—	—	13.			
3e	—	—	—	50	—	17	—	—	15.			
4e	—	—	—	65	—	17	—	—	15.			
1er	cart.	gauche	longueur		largeur		largeur de	côte				
2e	—	—	—	45	—	13	—	—	12,5.			
3e	—	—	—	50	—	17,5	—	—	15.			
4e	—	—	—	61	—	18	—	—	16.			

Ossification : 1ers cart. : ossification partielle : variété costale :

2es indemnes ; suivants oss. peu marquée à prédominance inférieure (6e). Variété sternale (plaque périchondrale antérieure).

Triangulaires : très peu développés. Diaphragme très épais.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace : distants du sternum de 11 mm. à gauche, 11 à droite ; largeur du pédicule, 8 à gauche 10 à droite.

Observation XLVI. — B..., ♀ 30 ans, taille 160, décédée Hôpital Necker, le 28 janvier 1913. Salle Lassègue.

Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire bilatérale.

Aspect général : femme petite très amaigrie.

Aspect du thorax : assez étroit, pas d'angle de Louis, assez souple.

Troubles pulmonaires : dus à la tuberculose.

Autopsie : Adhérence des sommets, bilatérale, plus marquée à gauche : caverne du sommet, infiltration tuberculeuse sous-jacente. Congestion de la base. Emphysème partiel du bord antérieur, avec îlots d'emphysème sous-pleural disséminés. Cœur petit avec péricardite. Ascite.

Plastron sterno-costal : Angle sternal 8°.

Mensurations :

1er	cart.	droit	long.	30;	larg.	20.	1er	cart.	gauche	long.	35; larg. 15.
2e	—	—		35	—	12	—	—			38 — 12.
3e	—	—		42	—	14	—	—			48 — 14.
4e	—	—		54	—	13	—	—			60 — 11.
5e	—	—		70	pont articulé avec 6.		—	—			74 pont articulé.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 10 millimètres.

Particularités : 1ers cart. : encore élastiques et mobiles. L'articulation sterno-manubrienne est serrée ; les 2es et suivants sont souples avec articulation sternale serrée. Les 5, 6, 7, plus rigides présentent des articulations sternales plus mobiles dans le sens vertical.

Structure : 1er cart. : ossification partielle, périchondrale, inférieure ; 2e cart. : blanc avec coloration jaune au centre, aspect fibreux, zones amiantiques, foyers de nécrose avec vaisseaux.

Radiographie : hauteur du manubrium : 57, du sternum : 150. Angle xiphoïdien : 24 droite + 23 gauche = 47°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	27;	largeur	19;	largeur de	côte	
2e	—	—		41	—	12	—	—	12,5.
3e	—	—		46	—	14	—	—	16.
4e	—	—		55	—	13	—	—	
1er	cart.	gauche	longueur	27;	largeur	16;	largeur de	côte ?	
2e	—	—		40	—	12	—	—	
3e	—	—		46	—	13	—	—	
4e	—	—		55	—	12	—	—	

Ossification : 1ers cart. : oss. : partielle variété marginale ; 2es et suivants : oss. peu marquée, à prédominance moyenne (3 et 4), variété sternale.

Triangulaires : faisceaux très atrophiés de 2 à 5.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace, distants du sternum de 10 mm. à gauche, 7 à droite ; largeur du pédicule : 10 à gauche, 13 à droite.

Observation XLVII. — C. Stéphanie, ♀ 24 ans, taille 168, décédée Hôpital Necker, le 21 avril 1913.

Diagnostic clinique : pneumonie droite.

Aspect général : assez grande, mais chétive, pâle.

Aspect du thorax : étroit à la partie inférieure, souple, plus large en haut (périmètre supérieur 78) avec angle de Louis indiqué.

Troubles pulmonaires : marqués, dyspnée d'effort antérieure à la pneumonie.

Autopsie : plèvres libres. Saillie des 1res côtes creusant un sillon pulmonaire, surtout à droite. Poumon droit : pneumonie du sommet, congestion de la base ; emphysème du bord antérieur. Poumon gauche : emphysème étendu au bord antérieur et au sommet, congestion de la base. Cicatrices tuberculeuses des 2 sommets. Cœur dilaté.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 20°, angle d'inclinaison de 2e côte droite : 74°.

Mensurations :

1er	cart.	droit	long.	24	larg.	16.	1er	cart.	gauche	long.	30	larg.	19.
2e	—	—		25	—	11	—	—			29	—	12.
3e	—	—		35	—	11	—	—			36	—	14.
4e	—	—		47	—	14	—	—			47	—	15.
5e	—	—		66	pont articulé avec 6.		—	—			61	—	17.
6e	—	—		91	2 ponts articulés.		—	—			87	2 ponts articulés.	

Épaisseur du 2e cartilage droit : 10 millimètres.

Particularités : 1er cart. droit, peu volumineux avec ossification externe ; encore élastiques des 2 côtés. L'articulation sternale est assez mobile. 2es et suivants : élastiques : les derniers sont très rapprochés de la ligne médiane (corset).

Structure : 1ers cart. : blanc avec coloration jaune centrale ; 2e : même aspect avec structure fibreuse, zones amiantiques, avec quelques foyers de nécrose, vaisseaux.

Radiographie : hauteur du manubrium : 48 ; du sternum 150 ; angle xiphoïdien : 21 droite + 14 gauche = 35°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	22	largeur	17	largeur de côte	
2e	—	—		32	—	12	—	12,5.
3e	—	—		39	—	13	—	15.
4e	—	—		50	—	14	—	14.
1er	cart.	gauche	longueur	22	largeur	17	largeur de côte	
2e	—	—		32	—	11,5	—	12.
3e	—	—		38	—	13	—	15.
4e	—	—		48	—	13	—	15.

Ossification : 1ers ossification partielle, costale ; 2es et suivants ébauchée : noyaux calcaires dans les 5e et 6e gauches.

Triangulaires : atrophiés des 2 côtés, un peu moins à gauche.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace, distance au sternum : 8 à gauche 9 à droite ; largeur du pédicule : 9 à gauche, 9 à droite.

Observation XLVIII. — M... Louise ♀, 23 ans, taille petite, décédée Hôpital Necker, le 26 janvier 1913.

Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire bilatérale.

Aspect général : femme petite, pâle, très amaigrie.

Aspect du thorax : rétracté à la partie supérieure, d'avantage à gauche et un peu rigide, élargi à la partie inférieure et très souple.

Troubles pulmonaires : très marqués.

Autopsie : à gauche symphyse pleurale complète, énorme caverne étendue à la totalité du poumon ; à droite, plèvre libre, anomalie de l'azygos, se creusant un sillon profond dans le lobe supérieur. Ce lobe accessoire est relativement indemne de tuberculose. Infiltration et petite caverne du lobe supérieur. Lobe moyen relativement sain avec emphysème du bord antérieur. Lobe inférieur : congestion et emphysème partiel. Cœur petit sans dilatation.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 16°.

Mensurations :

1er	cart.	droit	long.	34;	larg.	15.	1er cart.	gauche	long.	34; larg. 14.
2e	—	—		40	—	11	—	—		44 — 11.
3e	—	—		48	—	14	—	—		50 — 13.
4e	—	—		56	—	10	—	—		60 — 12.
5e	—	—		90	—		—	—		72 — 12.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 8 millimètres.

Particularités : 1ers cartilages peu volumineux mais assez rigides. L'articulation sterno-manubrienne est très mobile ; 2es et suivants sont élastiques avec articulations sternales d'autant plus mobiles que plus inférieures. Le 5e droit présente une apophyse supéro-externe, sorte de cartilage supplémentaire.

Structure : dégénérescence peu avancée : coloration jaune centrale à peine indiquée, aspect fibreux, zones amiantiques centrales en feston, nécrose partielle avec vaisseaux, pas de calcification.

Radiographie : hauteur du manubrium : 50 ; du sternum : 150 ; angle xiphoïdien : 22 droite + 33 gauche = 55°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	?	largeur		largeur	de	côte	
2e	—		—	44	—	11	—		—	13,5.
3e	—		—	50	—	13	—		—	15
4e	—		—	59	—	10	—		—	
2e	cart.	gauche	longueur	44;	largeur	10;	largeur	de	côte	
3e	—		—	50	—	12	—		—	
4e	—		—	60	—	12	—		—	

Ossification : absente.

Triangulaires : peu développés à gauche : faisceaux sur 3, 4 et 5 ; bien développés à droite de 2 à 6.

Vaisseaux mammaires : dans le 2e espace distants du sternum de 8 mm. à gauche, 8 à droite ; largeur du pédicule : 8 à gauche, 6 à droite.

Observation XLIX. — L... Marie, ♀ 19 ans, taille 160, décédée Hôpital Necker, le 30 mars 1913.

Diagnostic clinique : tumeur du médiastin, pleurésie droite hémorragique.

Aspect général : assez bien développée.

Aspect du thorax : étroit et souple, pas d'angle de Louis.

Troubles pulmonaires : dyspnée mécanique par compression trachéale.

Autopsie : plèvre gauche, symphyse totale et récente ; plèvre droite, pleurésie. Poumon gauche sain et rétractile, poumon droit rétracté au hile. Médiastin : lymphosarcome énorme avec adénopathie médiastine et cervicale

Plastron sterno-costal : angle sternal : 5° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 80°.

Mensurations :

1er	cart.	droit	long.	28	larg.	14.	1er cart.	gauche	long.	28 ; larg. 14.
2e	—	—		27	—	11	—	—		30 . — 11.
3e	—	—		36	—	12	—	—		36 — 12.
4e	—	—		46	—	11	—	—		47 — 10.
5e	—	—		54	pont articulé avec 6.		—	—		57 pont articulé.
6e	—	—		80	soudé avec 7.		—	—		80 soudé avec 7.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 7,1.

Particularités : cartilages et côtes sont grêles, infantiles : 1ers souples et mobiles avec articulation sterno-manubrienne également mobile. 2es et suivants très souples avec articulation sternale serrée.

Structure : dégénérescence au début : coloration blanche, aspect légèrement fibreux ; zones amiantiques en 2 festons ; quelques vaisseaux.

Radiographie : hauteur du manubrium : 50, du sternum : 150 ; angle xiphoïdien : 30 droite + 25 gauche = 55°.

Mensurations sur la radiographie :

1er	cartilage	droit	longueur	29 ;	largeur	15 ;	largeur de	côte
2e	—	—		30	—	11	—	— 12.
3e	—	—		38	—	12	—	— 14.
4e	—	—		47	—	11	—	— 13.
1er	cart.	gauche	longueur	28 ;	largeur	17 ;	largeur de	côte
2e	—	—		31	—	12	—	— 10.
3e	—	—		36	—	10	—	— 13.
4e	—	—		46	—	10	—	— 11.

Ossification : ébauchée, petits foyers d'ossification au niveau des 6es cartilages

Triangulaires : assez bien développés faisceaux sur 3, 4, 5 et 6.

Vaisseaux intimaires : trajets très irréguliers par suite des ganglions néoplasiques.

Observation L. — P... Andrée, ♀ 14 ans 6 mois, taille 164, décédée Hôpital des Enfants-Malades, le 12 avril 1913.

Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire avec méningite.

Aspect général : fillette très développée, pubère.

Aspect du thorax : assez large, très souple.

Troubles pulmonaires : peu marqués.

Autopsie : adhérences pleurales au sommet droit. Broncho-pneumonie caséeuse, quelques îlots d'emphysème ; adénopathie trachéo-bronchique avec gros ganglion médiastinal ramolli. Cerveau : œdème sans granulation.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 9° ; angle d'inclinaison de 2e côte droit : 75°.

Mensurations :

1er cart. droit	long.	33 ;	larg.	14 ;	1er cart. gauche	long.	33 ;	larg.	13.
2e —	—	32	—	12	—	—	34	—	13.
3e —	—	40	—	13	—	—	39	—	14.
4e —	—	55	—	13	—	—	53	—	12.
5e —	—	63	—	13	—	—	67	—	12.
6e —	—	80	{ soudé avec 7.		—	—	90	—	soudé.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 8 millimètres.

Particularités : cartilages souples et mobiles ; les articulations sternales sont serrées, sauf la sterno-manubrienne mobile surtout dans la torsion.

Structure : dégénérescence nette : coloration blanche, mais au centre, îlots d'aspect fibreux, zones amiantiques en feston, petits foyers de nécrose envahis par des vaisseaux.

Radiographie : hauteur du manubrium : 45 ; du sternum : 132 ; angle xiphoïdien : 34 droite + 38 gauche = 72°.

Mensurations sur la radiographie :

1er cartilage droit	longueur	30 ;	largeur	15 ;	largeur de côte		
2e —	—	35	—	11	—	—	11.
3e —	—	41	—	12	—	—	12,5.
4e —	—	51	—	11	—	—	10.
1er cart. gauche	longueur	27,5	largeur		largeur de côte		
2e —	—	35	—	11	—	—	10,5.
3e —	—	42	—	12	—	—	12.
4e —	—	51	—	11	—	—	10,5.

Ossification : 0.

Triangulaires : peu développés faisceaux sur 4, 5 et 6.

Vaisseaux mammaires dans le 2e espace : distants du sternum de 8 mm. à gauche, 7 à droite ; largeur du pédicule : 7 à gauche, 6 à droite.

Observation LI. — Z... Casimir, ♂ 6 ans, décédé Hôpital des Enfants-Malades, le 28 mars 1913.

Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire.

Thorax : assez étroit, souple.

Autopsie : tuberculose pulmonaire bilatérale. Épanchement pleural léger. Péritonite tuberculeuse avec ascite.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 20° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 82°.

Mensurations :

1er cart. droit	long.	27 ;	larg.	7 ;	1er cart. gauche	long.	27 ;	larg.	7.
2e —	—	28	—	8	—	—	31	—	8.
3e —	—	29	—	9	—	—	31	—	9.
4e —	—	36	—	8	—	—	39	—	8.
5e —	—	45	—	8	—	—	48	—	8.
6e —	—	56	{ pont articulé avec 7.		—		60	{ pont articulé.	
7e —	—		{ soudé avec 8.		—				

Épaisseur du 2e cartilage droit : 4 millimètres.

Particularités : cartilages assez fermes, élastiques ; articulation sterno-manubrienne assez mobile sans exagération, articulations sternales serrées.

Structure : cartilage blanc, pas tout à fait homogène.

Radiographie : hauteur du manubrium 28 ; du sternum 87.

Ossification : extrémité costale en cupule, gagne le cartilage surtout par le périchondre ; les interlignes articulaires ne sont pas encore apparents.

Observation LII. — M... Raymonde, ♀ 3 ans, taille 91, décédée Hôpital des Enfants-Malades, le 26 mars 1913.

Diagnostic clinique : diphtérie, broncho-pneumonie.

Aspect général : enfant très maigre.

Aspect du thorax : très légèrement bombé, très souple.

Autopsie : broncho-pneumonie bilatérale. Emphysème partiel assez étendu, aux bords antérieurs avec quelques petites zones disséminées. Congestion des bases. Cœur : péricardite avec épanchement.

Plastron sterno-costal : angle sternal : 23° ; angle d'inclinaison de 2e côte droite : 90°.

Mensurations :

1er cart. droit	long.	28 ;	larg.	7 ;	1er cart. gauche	long.	32 ;	larg.	7.
3e —	—	33	—	9	—	—	35	—	9.
4e —	—	40	—	8	—	—	44	—	9.
5e —	—	49	—	8	—	—	50	{ pont artic. avec 6e.	
6e —	—	60	—	9	—	—	61	—	soudé.

Épaisseur du 2e cartilage droit : 4, 5.

Particularités : cartilages très souples. L'articulation sterno-manubrienne est très mobile; les articulations sternales sont moins mobiles en haut qu'en bas.

Structure : couleur blanc, pas homogène ; on voit très nettement une zone amiantique centrale en feston.

Observation LIII. — Ch... Yvonne, ♀ 2 ans, taille 77, décédée Hôpital des Enfants-Malades, le 8 avril 1913.

Diagnostic clinique : broncho-pneumonie.

Aspect du thorax : très souple.

Autopsie : broncho-pneumonie à foyers disséminés dans les 2 poumons : quelques zones d'emphysème.

Structure : blancs homogènes.

Radiographie : hauteur du manubrium : 25 ; du sternum : 75 ; angle xiphoïdien : 28 droite + 33 gauche = 61°.

Mensurations sur la radiographie :

1er cart.	droit	long.	19;	larg.	7;	1er cart.	gauche	long. 19,5	larg. 7.
2e	—	—	22	—	5	—	—	22	5.
3e	—	—	27	—	6	—	—	27	6.
4e	—	—	32	—	7	—	—	32	7.
5e	—	—	40	—	7	—	—	38	7.
6e	—	—	46	—		—	—	44	

Vaisseaux mammaires (injection des artères au mercure, voir p. 90), dans le 2e espace, distants du sternum de 4 mm. à droite et à gauche ; largeur du pédicule : 4 à droite, 3 à gauche.

BIBLIOGRAPHIE

Ackermann. Zur Physiologie u. Mechanik der Atembewegungen, *Centr. f. Med. Wissensch.*, 1864, n° 8.

Ameuille. Recherches sur l'anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire et sur ses relations avec la rigidité inspiratoire permanente du thorax par altération des cartilages costaux, *Th. Paris*, 1908.

Altschüler. Freund'sche Operation, *Münch. Med. Woch.*, 1909, n° 21, p. 1103.

Arnozan et Venot. Opérat. de Freund pour emphysème pulmonaire, suivie de mort, *Gaz. heb. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 7 janvier 1912, p. 3.

Aron. Der intrapleural Druck beim lebenden gesunden Menschen. *Virch. Arch.*, 1900, Bd 160, p. 226.

— Graphische Darstellung einiger Atmungstypen der Menschen, *Virch. Arch.*, Bd. 137, s. 179.

— Zur Mechanik d. Lungenemphysems u. d. Bronchiectasien *Zeitch. f. Kl. Med.*, 1907, Bd. 64, p. 99.

Auld. Further observations on the morbid anatomy and pathology of emphysema, with an account of the pulmonary nerves, *Lancet*, 1893, p. 1372.

Axhausen. Zur Technik d. Freund'schen Emphysemoperation, *Zentralbl. für. Chir.*, 1910, n° 20, p. 705.

— Ueber die umgestaltung bei Operationen and en Rippenknorpeln. *Arch. f. Kl. Chir.*, 1912, Bd. 99, H. 1.

Bachmeister-Ad. Die mechanische Disposition der Lungenspitzen und die Enstehung der Spitzentuberculose, *Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1911, Bd 23, H. 4.

Barth. Die neuropatischen Störungen d. Athmung, *Beitr. z. Klin. Med.*, 1904.

Baudet et Garnier. Op. de Freund chez un emphysémateux de 18 ans. Résultat favorable. *Soc. Méd. des Hôp., Presse Méd.*, 1912, n° 17, p. 176.

Baümler. Ueber Obliteration d Pleurasäcke u. Verlust d. Lungenelasticität als Ursache von Herzhypertrophie, *D. A. f. Kl. Med.*, 1877, Bd. 19, p. 471.

Bayer. Anhaltender Schmerz als Indication zur Freundschen Rippenknorpelresection, *Prag. Med. Woch.*, 1908, n° 7.

Beck. Die chirurgischen Krankheiten der Brust und ihre Behandlung, *Berlin*, 1910.

Becker. Führt die funktionelle Beanspruchung d. Lungen beim Spielen von Blasinstrumenten zum Emphysem? *Diss. Marburg*, 1911 et *Beitrag. z. Klin. d. Tub.*, 1911, Bd. 19, s. 337.

Bergeat. Ueber Thoraxresection bei grossen veralteten Empyemen, *Inaug. Dissert.*, Kiel, 1908.

Berkart. On bronchial Asthma. Its Pathology and Treatment, *Bull. of the Johns. Hopkins Hosp.*, 1912, n° 256.

Bernard (Léon). *Sem. Méd.*, 1912, n° 6, p. 70.

— Le Play et Mantoux. Etude de la capacité pulmonaire minima compatible avec la vie, *Academie des Sciences*, 11 novembre 1912.

Bernoulli. Zur Mechanik d. Atembewegungen, *Arch. f. Exper. Pathol. u. Pharm.*, 1911, Bd. 66, p. 313.

P. Bert. Recherches sur les mouvements de la respiration, 1870.

Binder. Zur Frage über Knorpel rege-

neration beim erwachsenen Menschen, *Beitrag. zur Pathol. An. u. allg. Path.*, 1905, Suppl. 7, p. 515.

Binet, Desbouis, Langlois. Circulation pulmonaire au cours des hydrothorax et pneumothorax, *Société de Biologie*, n° 10, 14 mars 1913.

Bircher (E.). Zur chirurgischen Therapie des auf Thorax starre beruhenden Lungenemphysems, *Zentralb. f. Chir.*, n° 38 et *Schw. Rundschau f. Medicin*, 1910, n° 29.

Bittorf und Forschbach. Spirometrische Untersuchungen an Gesunden u. Kranken, *Verhandlung d. 27 Congr. f. innere Med.*, 1910, S. 780.

— Untersuchungen über die Lungenfüllung bei Krankheiten, *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1910, Bd. 70, S. 474.

Blumenfeld. Ueber apikales Lungenemphysems u. seine Therapie, *Verh. d. Vereins. d. Aerzte Wiesbadens*, 6 Juli 1910.

Bohr. Die funktionelle Bedeutung d. Lungenvolumens in norm. u. pathol. Zuständen, *Verh. d. Gesellsch. d. Naturf. u. Aerzte*, 1907, I, S. 243.

— Die funktionellen Aenderungen in der Mittellage u. Vitalcapacität d. Lungen, *D. A. f. Kl. Med.*, 1907, Bd 88, S. 385.

Boiet. La capacité pulmonaire et les mesures spirométriques chez les tuberculeux, *Th. Paris*, 1904, 162.

Bönninger. Zur Aetiologie des Lungenemphysems, *26 Kongr. f. innere Med.*, 1909, p. 400.

— Zur Physiologie u. Pathologie d. Atmung, *Z. f. exper. Path. u. Ther.*, 1909, Bd. V, S. 409.

Borgherini. Emphysème pulmonaire et opération de Freund. *La Clinica Chirurgica*, 30 septembre 1910; *Acad. de Méd. de Padoue*, avril.

Borst. Heilungsvorgänge nach Durchschneidung. etc., *Sitzungsber. d. phys. med. Ges. zu Würzburg*, 1908, S. 68.

Braillon. Trait. chir. de l'emphysème pulmonaire. *Gaz. Méd. de Picardie*, 1911, 22.

Bramwell. Clinical lecture on pulmonary emphysema, *Clin. Stud. Edimburg*, 1909-1910, VIII, p. 1 à 18.

Brauer. *Société Méd. Marbourg*, novembre 1907.

— *Münch. Med. Woch.*, janvier 1908, p. 45.

Brauer. Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten *Zentralbl. f. Chir.*, 1908, n° 47.

Braun. Beiträge zur Chondrektomie beim Freundschen Emphysem, *Deuts. Med. Woch.*, 1912, n° 32.

Braun (Paul). La mobilité thoracique. *Soc. de Biol.*, 11 novembre 1911. T. 61. p. 391.

Breier. Ueber Rippenknorpel anomalien und ihre pathologische Bedeutung, *I. Diss. München*, 1890.

Bruns. Zur Frage der Entstehung des Lungenemphysems, *Berlin. Klin. Woch.*, 1910, n° 6.

— Nachweis, Entstehung u. Bedeutung der temporären Lungenblähung, *Zeitsch. f. exp. Path. u. Ther.*, 1910, Bd. 7, S. 494.

— Die Bedeutung d. spirometr. Untersuchung von Emphysematikern u. Herzkranken, *Med. Klin.*, 1910, n° 39.

— Zur Pathologie u. Therapie d. Emphysems, *Fortbildungskurse*, 1911, février.

Büdingen. Ueber die Bedeutung des negativen Druckes im Thorax insbesondere für Lungenemphysem und Lungentuberkulose, *I. Diss Freiburg*, 1897.

Buttersack. Die Elasticität, *Stuttgart*, 1910.

Cafiero. La Condrectomia nell' enfisema pulmonare, *Gazz. intern. d. Medic.*, 37.

De la Camp. Reiträge zur Physiol. u. Pathol. der Zwerchfellatmung. *Z. f. Kl. Med.*, 1903, Bd. 49, S. 411.

Carlier. Opération de Freund dans le trait. de l'emphys. pulm., *Thèse Lille*, 1908-9.

Caussade et Leven. Le petit thorax et le grand abdomen des malades emphysémateux. *Press. Med*, 1912, n° 30.

Chabry. Contribution à l'étude des mouvements des côtes et du sternum, *J. d'anat. et de phys.*, juillet 1881.

Chauffard. Pronostic et trait chir. de l'emphysème pulm. *La Clinique*, p. 177, n° 12, 22 mars 1912.

Claisse. L'emphysème pulmonaire, *La Clinique*, 22 juin 1906.

Claisse et Josué. Anthracose et emphysème, *Archiv. de Méd. expérim.*, mars 1897.

Cloetta. Ueber die Zirkulation in der

Lunge, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 1911, Bd. 66, S. 408.

Cohn (Max). Zur Operation d. Lungenemphysem, *Deut. Med. Woch.*, 1908-10, p. 414.

Collin. Contribution à l'étude des rapports de l'emphysème et de la tubercul. pulm., *Thèse de Bordeaux*, 1911-12.

Cornil et Coudray. Sur la réparation des plaies des cartilages au point de vue expér. et histol., *Comptes Rend. Acad. des Sc.*, 1905, vol. 131, n° 6, p. 370.

Coussot. Contribution à l'étude des tracés graphiques de la respiration, *Acad. de Méd. Belge*, 1896.

Curtillet et Lombard. Déformation considérable du thorax consécutive à une résection costale étendue pratiquée dans l'enfance, *Bull. Méd. de l'Algérie*, février 1911.

Degorze et Mouzels. Emphysème pulmonaire et opération de Freund. *Bull. de la Société Méd. Chir. de l'Indo-Chine*, VII, n° 10, décembre 1911.

Pierre Delbet. Le trait. chir. de l'emphysème pulmonaire, *J. des praticiens*, 8 novembre 1911, 44, p. 707.

— *Sem. Méd.*, 1911, n° 12, p. 142.

Demeny. Recherches sur la forme du thorax et sur le mécanisme de la respiration, *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1889, v. 21, p. 586.

Doerfler. Kasuisticher Beitrag zur operativen Behandlung der starren Dilatation d. Thorax, *Münch. Med. Woch.*, 1912, 36.

Du Bois Reymond. Mechanik der Atmung, *Ergebn. d. Phys.*, 1902, Abth. II, p. 377

Du Bois Reymond u. Katzenstein. Beobachtungen über die Koordination d. Atembewegungen, *Arch. f. An. u. Phys.* 1901, p. 543.

Ducroq. Recherches expérimentales sur la respiration physiologique, *Thèse Paris*, 1875.

Einhorn. Ueber die Hypertrophie d. rechten Herzkammer bei chronischen Lungenerkrankungen bes. bei Emphysem., *Klin. Jahrbuch.*, Iéna 1911, Bd. 24 S. 1-35.

Eppinger. Allgemeine u. specielle Patholog. d. Zwerchfells, *Suppl. z. Nothnagels Handbuch*, 1911.

Eppinger. Die Bedeutung d. Zwerchfells für die Zirkulation unter normalem. u. pathologischen Verthältnissen, *Klin. therap. Woch.*, 1912, n° 11.

Eppinger u. Hofbauer. Kreislauf und Zwerchfell, *Zeitsch. f. Kl. Med.*, 1911. Bd. 72 S. 154.

Erkes. Zur Kasuistick Seltenerkongenital Thoraxdeformitaten, *Deuts. Zeitsft. f. Chir.*, CXXIV, 239.

Eschle. Lungenemphysem u. Volumen pulm. auctum., *Fortschritte d. Medizin*, 1910, n° 50.

Ewart. Some common misconceptions and fallacies to the etiology of pulm. emphysema, *Med. Magaz. London*, 1910, XIX, p. 475.

Fabre. Le décubitus latéral. Mouvements du diaphragme, *Thèse Paris*, 1913.

De Fano Beitrag zur Frage der Kompensatorischen Lungenhypertrophie, *Virch. Arch.*, 1912, Bd. 207, H. 2.

Fasano. L'opération de Freund dans quelques formes d'emphys. pulmonaire, *Gas. degli ospad.*, 1910, p. 97; *Münch. Med. Woch.*, 1910, p. 2 604.

Fick. Einiges über Rippenbewegungen. etc. *Prag. Med. Woch.*, 1907, n° 31, S. 413.

Fischer. Ist Lungenemphysem die Folge des Spielens von Blasinstrumenten? *Münch. Med. Woch.*, 1902, n° 17.

Follet. Le thorax paradoxal, *Monde Medical*, 5 juin 1913, n° 486.

Fort (Paul). L'opération de Freund dans l'emphysème pulmonaire par thorax dilaté rigide, *Thèse Lyon*, 1913.

Franck (François). Le diaphragme, *Société de Biologie*, 30 janvier 1904, p. 160 et 27 février 1904, p. 362.

Frangenheim. Freundsche Operation wegen Emphysems, *Berl. Klin. Woch.*, 1909, n° 12, p. 568.

Freund (Wilh. Alex.). Beiträge zur Histologie d. Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustande, *Breslau*, 1858.

— Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primaeren Rippenknorpel anomalien, *Erlangen*, 1859.

— Ueber Thorax anomalien als predisposition zu Lungenphtisie und Emphysem, *Verhandl. d. Berl. Med. Ges.*, 27 novembre 1901, II.

S. 463; *Berl. Klin. Woch.*, 1901 n° 49.

Freund. *Therapie d. Gegenwart*, 1902, p. 26.

— *Therapeutische Monatshefte*, janv. 1902, p. 1.

— *Berl. Klin. Woch.*, 1902, n° 33.

— Ueber primäre Thorax anomalien speziell über die starre Dilatation des Thorax als Ursache eines Lungenemphysems, *Berlin*, 1906.

— Zür operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten insbesondere des auf starrer Thorax dilatation beruhenden alveolären Emphysems (mit einem Operationsfall), *Zeitsft. f. exp. Path. und Therap.*, 1906, Bd. 3, p. 484.

— Beiträge zur Behandlung der Tuberkulosenlungenspitzenphtisie und des alveolären Emphysems durch operative Mobilisation des in der oberen Apertur stenosierten und des Starrdilatierten Thorax, *Münch. Med. Wochensft.*, novembre 1907, n° 48, p. 2369.

— *Zeitsft. f. exp. Path. u. Ther.*, 1907, Bd. 4, S. 215.

— Die chirurgische Mobilisierung des stenosirt u. dilatiert starren Thorax, *Arch. f. Klin. Chir.*, 1910, Bd. 92, p. 974.

— Ueber Wechselbeziehungen zwischen Lunge u. Thorax beim Emphysem., *Deuts. Med. Woch.*, 1911, n° 27.

— Die heutige Stand der Frage von dem Zusammenhang primären Thorax anomalien mit gewissen Lungenheiten, *Berl. Klin. Woch.*, 1912, n° 36.

Freund und Mendelsohn. Der Zusammenhang des Infantilismus des Thorax und des Beckens. *Stuttgart*, 1908.

Friedrich. Ueber Lungenchirurgie, *Münch. Med. Woch.*, 1908, n° 48; *Zentralbl. f. Chir.*, 1908, n° 47.

— Die operative Brustwandmobilisierung, etc., *Med. Klin.*, 1908, S. 1276.

— 57. Versammlung d. mittelrein. Aerzte, *Münch. Med. Woch.*, 1910, n° 24, p. 1309.

— Statistisches und Prinzipielles zur Frage der Rippenresektion, *Münch. Med. Woch.*, 1911, n° 39.

— *Chir. Kongress*, 1912.

Fritz-König. *Semaine Médicale*, 1907, p. 352.

Garré (de Bonn). Trait. chirurg. de l'emphys. pulm., *III^e Congrès intern. de chirurgie, Bruxelles*, 26 septembre 1911.

Garré. Das Lungenemphysem : die Operation des starrdilatierten Thorax, *Ergeb. d. Chir. u. Orth.*, 1912, IV, 265.

Gerhardt. Ueber Lungenemphysem., *Korresp. f. Schw. Aerzte*, 1909, n° 1, S. 24.

Gilbert et Roger. Essai de stéthographie bilatérale, *Rev. de Méd.* 1897, p. 1.

Glénard (Frantz). *Soc. de Biol.*, 1904, p. 361.

Golubow. Zür Ætiologie des Lungenemphysems. — Ueber eine Rippenknorpelanomalie als Ursache von Emphysem, *Deuts. Med. Woch.*, 1903, n° 41.

Goodman and Wachsman. The surgical treatment of alveolar pulmonary emphysema, *New-York Med. Record.*, 16 mai 1908, p. 807.

Gottstein. Ein Fall von operierten Lungenemphysem, *Bull. Klin. Woch.*, 1909, n° 16.

Gouget. L'hypertrophie compensatrice du poumon, *Press. Méd.*, 1912, n° 28, p. 284.

Grawitz. Ueber Lungenemphysem, *Deutsch. Med. Woch.*, 1892, n° 10.

Grimaldi. Enfisemo pulmonare trattato con operazione, *Il policlinico*, 1909.

Grœdel. Der rœtgenologische Nachweis der Rippenknorpelverknocherung, *Münch. M. Woch.*, 1908, p. 731.

Halls-Dally (de Londres). Contribution à l'étude du mécanisme de la resp., envisagé surtout au point de vue de l'action de la colonne vertébrale et du diaphragme. *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 31 janvier 1909.

Hansemann (V.). Untersuchungen über die Entstehung des Lungenemphysems nach Präparaten des Herrn Dr Sudzuki aus Japan, *Berliner Klin. Woch.*, 1899, n° 20, p. 437.

— Die anatomischen Grundlagen der Disposition, etc. *Deutsch. Klin.*, 1903, Bd. I, p. 675.

— Die anatomische Grundlage für

die Indication der Freund'schen Thoraxoperationen, *Arch. f. klin. Chir.*, XCII, 988 et *Zentral. f. Chir.*, 1910, 31.

Harras. *Deuts. Chir. Kongress.*, 1910.

Hart. Die Beziehungen des knöchernen Thorax zu den Lungen, etc. *Beitr. z. klin. der Tub.*, 1907, Bd 7, S. 353.

Hartmann. Trait. chir. des maladies du poumon, *Presse Méd.*, 1912, n° 34.

Hartung (H.) (Breslau). Sur l'anesthésie locale dans les interventions sur le sternum. *Deuts. Med. Woch.*, 6 mars 1913, p. 467.

Hasse. Ueber die Atembewegungen d. menschlichen Körpers, *Arch. f. An. u. Phys.*, 1901, S. 273.

— Ueber die Bauchatmung, *Arch. f. An. u. Phys.*, 1903, p. 23.

Hasselbach. Ueber die Totalcapacität der Lungen, *D. A. f. Kl. Med.*, 1908, Bd. 93, H. 1-2, S. 64.

Hellin. Ueber Zwerchfelllähmung nach einseitiger Phrenicusdurchschneidung, *Deuts. Med. Woch.*, 1912, n° 31.

Helferich. Knochenerkrankungen nach Typhus, *Deuts. Med. Woch.*, 1891, s. 742.

Hirschberg. Asthma bei Pectuscarin. Chondrektomie, *Chir. Kongress*, 1910.

— Operative Behandlung des Asthmà, *Sammlung. Klin. Vorträge*, n° 169, 1910, p. 604.

Hirschel. Die Anwendung der Localanästesie bei grösseren Operationen an Brust und Thorax, *Münch. Med. Woch.*, 1911, n° 10.

Hirtz. De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux, *Thèse Paris*, 1878.

— Présentation d'un plastron sternal après op. de Freund et radiographie, *Soc. Méd. Hôp.*, 18e, 16 février 1912.

Emphysème et op. de Freund, *Gaz. des Hôp.*, 20 février 1912.

Hirtz et Braun (P.). Effets de l'opération de Freund sur la circulation cardio-pulmonaire chez les emphysémateux. *Progr. Méd.*, 14 décembre 1912, p. 619 et 25 janvier 1913.

Hofbauer. Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten (Emphysem. und Tuberkulose), *Zeitsft. f. exp. Path. u. Ther.*, 1907, Bd. 4, H. 1.

— Ursachen d. Orthopnœ, *Z. f. Klin. Med.*, 1907, Bd. 61, p. 389.

Hofbauer. Zur Pathologie und Therapie d. alveolaren Lungenemphysems, *Wiener Med. Presse*, 1907, n° 46.

— *Mün. Med. W.*, 1908, n° 32.

— Warm ist bei chronischen Lungenleiden operative Behandlung indiziert? *Mitteil. aus. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 18, H. 5, p. 820.

— Mechanik des Lungenemphysems, *Wiener Med. Woch.*, 1908, n° 45.

— Physikalische Therapie d. Lungenemphysems, *Wien. Med. Woch.*, 1908, n° 6.

— Übungsbehandlung d. Lungenemphysems. *Zeitsft. f. physik u. diätet. Therapie*, 1908, Bd. 11, S. 581.

— Zur Frage nach der Entstehung der Lungenblahung, *Deuts. Med. Woch.*, 1908, n° 51.

— Zur Frage nach d. Entstehung d. Lungenblähung, *Deuts. Med. Woch.*, 1909, n° 10.

— Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten. *Z. f. exp. path. u. Therap.*, 1909, Bd 5, p. 63.

— *Münch. Med Woch.*, 1909, n° 1.

— Zur Emphysemfrage. *Berl. Klin. Woch.*, 1910, n° 32; *id.*, n° 12.

— Übungsbehandlung d. Lungenemphys. oder operation? *Z. f. exp. Path. u. Ther.*, 1910, Bd. 7, p. 242.

— Zur Pathogenese d. Lungenemphys., *Deuts. Med. Woch.*, 1912, n° 33.

— Moderne Emphysembehandlung *Wiener Klin. Woch.*, 1912, n° 18.

Hoffmann und von den Velden. Zur Emphysemoperation, *Zentralbl. f. Chir.*, 1908, n° 47.

Hoffmann. Zur Technik der Chondrectomie bei Emphysema. *Zentralbl. f. Chir.*, 7 août 1909, p. 1105.

— *Münch. Med. Woch.*, 1910, n° 24, p. 1308.

— Technik der Chondrectomie, *Zentralbl. f. Chir.*, 7 Aug. 1912.

Hoke. Ueber d. sogenannte Atemreaction d. Herzens. *Münch. Med. Woch.*, 1911, n° 23, S. 1300.

Hösslin und Gebhardt. Über Spirometrie, *Münch. Med. Woch.*, 1902, n° 47.

Huber. Pulm. emphysema. *Med. Times*, 1909, p. 200.

Hultkrantz. Über die respiratorischen Bewegungen des menschlichen Zwerchfells, *Skand. Arch. f. phys.*, II Bd. p. 70, 1896.

JAGIC. Zu Behandlung d. Asthma bronchiale, *Berl. Kl. Woch.*, 1909, n° 13.

JAQUET. Zur Mechanik d. atembewegungen, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1908, Suppl. p. 309.

JAMIN. Die Behandlung des Lungenemphysems, *Deuts. Med. Woch.*, 1911, n° 26.

JORES. Bemerkungen über die Regeneration d. Knorpels., *Centr. f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1905, Bd. 13, S. 289.

JUNGMANN. Beiträge zur Freundschen Lehre vom Zusammenhange primärer Rippenknorpel anomalien mit Lungentuberkulose und Emphysem, *Frankf. Zeitsft. f. Pathol.*, 1909, Bd. 3, H. 1.

KATHE. Über die anatomischen Veranderungen bei Emphysem., *Münch. Med. Woch.*, 1907. n° 38, S. 1904.

KEITH. Contributions to the human mechanism of respiration, *Journ. of An. and Phys.*, vol. 37, p. 4.

KLAPP et GŒDEL. Zür Frage der operativen Mobiliserung des Thorax, *Zentralb. f. Chir.*, 39, 1281.

KLAPP. Ueber Versuche den Thoraxoperativzuerweitern, *Chir. Kongress*, Berlin, 1912.

— Decompessionsoperationen am Thorax, *Chir. Kongress*, Berlin, 1912.

KLEMPERER (F.) Die chirurgische Behandlung gewisser Formen des Lungenemphysems, *Therapie der Gegenwart*, 1908, n° 10, H. 1.

KÖRTE. *Deutsch. Chir. Kongress*, 1910.

KRAUS-HILDEBRAND. *Zeitsft. f. Exp. Path. u. Ther.*, 1906. Voir Freund.

KRÜGER. Eine neue Methode der Rippenknorpelresection bei Lungenemphysem, *Zentralb. f. Chir.*, 1910, n° 26 et *Sem. Méd.*, 29 juin 1910, n° 26, p. 306.

LAMBRET. Le traitement opératoire de l'emphysème pulmonaire, *Echo Méd. du Nord*, 1908, 5 avril.

— Dans l'emphysème pulmonaire, la chondrectomie (op. de Freund) doit être précoce, *Echo Méd. du Nord*, 1910, 24 juillet.

— Nouveau cas d'opération de Freund, présentation de malade, *Soc. M. du dép. du Nord, Echo Méd. du Nord*, 1910.

— *Ann. de Chir. et Orthop.*, Paris, 1910, 23, p. 235.

LAMPE. Ueber die Entzündung des Rippenknorpels nach Typhusabdominalis, *Deuts. Zeitsft. f. Chir.*, 1900, Bd. 53.

LANGE. Ueber das substanstielle Lungenemphysem u. dessen Behandlung, *Dresden*, 1878.

LAUDERER. Ueber die Atembewegung des Thorax, *Arch. f. Anat. und. Entwickelungsgesch.*, H. 4-5, 1881.

LEBLANC. Recherches sur l'indice respiratoire, *Thèse Paris*, 1911.

LECAT C. Sur les exercices respiratoires, *Thèse Paris*, 1910.

LEDDERHOSE. Ueber den Rippentiefstand, *Deuts. Zeitsft. f. Chir.*, 1912, Bd. 113, S. 389.

LEDUC. Nouvelle concep. étiolog. et path. de la pousse chez le cheval, *Rev. de path. comparée*, février 1909, n° 45, p. 1.

LEJARS. L'opérat. de Freund dans l'emphys. pulm., *Sem. Méd.*, 1907, n° 45, p. 529.

LENORMANT. L'op. de Freund dans la tub. et l'emphys. pulm. *Journ. de Chir.*, 1908, p. 545.

— Le traitement chirurg. de l'asthme, *Presse Médicale*, 24 décembre 1910.

— Opération de Freund chez un asthmatique, *Soc. Méd. Hôp.*, 2 juin 1911, n° 24 et n° 19, 748, 8 juin 1911.

— La chondrectomie dans les déformations thoraciques accompagnées de troubles respiratoires, *Bull. Société Chir.*, 20 janvier 1914.

LESER. Ueber histologische Vorgänge an der Ossificationsgrenze mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Knorperzellen, *Arch. f. Mikros. Anat.*, 1888, Bd. 32.

LEVY-DORN. Experim. Untersuchungen über Rippenatmung. *Zeitsft. f. Kl. Méd.*, 1897, Bd. 32 S. 432.

LIEBERMEISTER. Zur normalen u. pathologischen Anatomie d. Atmungsorgane, *D. M. W.*, 1908, S. 1669.

— Uber das Verhältnis zwischen Lungendehnung und Lungenvolumen, *Centr. f. all. Path. u. pathol. Anat.*, Bd. 18, 1907, S. 644.

— Ueber Lungenemphysem, *D. M. W.*, 1891, n°s 1-2.

LOHSE. Thoracolyse par le procédé de Freund, *Société danoise de chir.*, 10 décembre 1910 ; *Hospitalstidende*, t. LIV, n°s 25 et 26, juin 1911.

Lommel. Zur Pathogenese d. Lungenemphysems., *Verh. d. 27e Congr. f. inn. Med.*, 1910, S. 777.

Lœschke. Ueber Wechselbeziehungen zwischen Lunge und Thorax bei Emphysem., *Deuts. Med. Woch.*, 1911, n° 20.

Lozano. Enfisema pulmonaire, *Clin. Med. Saragoza*, 1910, IX, p. 65.

Maisonneuve. Recherches sur la luxation des deux premières pièces du sternum, *Arch. Gén.*, 1842, p. 249.

Malibran. Mécanisme de l'emphysème pulmonaire, *Pres. Méd.*, 5 octobre 1912, p. 813.

Mantelli. Condrectomia secondo Freund per enfisema polmonare, *Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino*, t. LXXV, avril-mai 1912.

— *Gaz. degli Osped.*, 1912, p. 911.

Marfan. Emphysème pulmonaire, *Traité de Méd.*, 7, p. 5.

Martina. Ueber Knorpelnekrose, *Arch. f. Klin. Chir.*, 1907, Bd 83.

Martinelli. L'operazione de Freund come cura dell' enfisema polmonare, *Gazz. intern. di Med.*, 1910, p. 468.

Meyer (L.). Zur chirurgischen Behandlung der angeborenen Trichterbrust, *Berl. Klin. Woch.*, 21 août 1911, 34.

Meyer (H.). Der Knorpel u. seine Verknöcherung, *Müll. Arch.*, 1848, s. 318.

Middeldorf. Ueberblick über die akidopeirastik, *Zeitsft. f. Kl. Med.*, Bd 7, H. 5.

Milian. Hist. pathol. de l'emphysem., *Arch. gén. de Med.*, 1912, juin.

Minkowsky. Betrachtungen über das Lungenemphysem., *Die Therapie d. Gegenwart*, 1912, jan.-febr.

Mohr. Demonstration eines Falles von auf starrer Dilatation des Thorax beruhenden Emphysems., *Verein d. Aerzte Halle*, 1907, 19 juin.

Zur Pathologie und Therapie des alveolären Lungenemphysems., *Berl. Klin. Woch.*, 1907, n° 27, p. 848.

— Die Indicationem der operativen Behandlung des starren Dilatation des Thorax und der Enge den oberen Brustapertur, *Arch. f. Klin. Chir.*, 1910, XCII, 999, n° 31.

Mollgaard. Teorien om det Kompensatoriske Lungeemfysem og dets betydning som arbejdsgrundlagi lungekirurgien, *Hospitalstid*, 1656, 1909 et *Münch. M. W.*, 1910, n° 7, s. 377.

Moneyer. Essais sur la pathologie et le traitement de l'emphysème pulmonaire et de sa dyspnée, *Thèse Paris*, 1907-08, 295.

Mongour (Ch.). Rapport de l'emphysème et de la tuberculose pulmonaire, *Journ. Méd. Français*, 15 août 1911.

Mosso (Angelo). L'apnée. Le diaphragme, etc. *Archiv. italiennes de Biologie*, XL, p. 31 à 43, p. 1903.

Müller. Operative Behandlung des Lungenemphysems., *Centralbl. f. die Grenzg. der Med. und Chir.*, mai 1908, p. 321.

Ohm. Beitrag zur Klinik d. Zwerchfellähmungen, *Zeitsft. f. Kl. Med.*, 1906, Bd 59, s. 521.

Oppenheim. Emphys. pulm., *Progrès Méd.*, 1912, n° 4, p. 52.

Orsos. Ueber d. elastische Gewebe d. normalen u. emphys. Lunge. *Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.*, 1907, Bd 41, s. 95.

Orth. Beitrag zür Kenntnis. des Lungenemphysems., *Berl. Klin. Woch.*, 1905, n° 1.

Pachon. Recherches expérimentales et cliniques sur la fréquence et le rythme de la respiration, *Thèse Paris*, 1891-92, n° 181.

Paessler u. Seidel. Beitrag zur Pathologie u. Therapie des alveolären Lungenemphysems., *Münch. Med. Woch.*, 1907, n° 38.

Paessler. Zur chirurg. Behandlung d. Lungenemphysems, *Naturforsch. Vers. Dresden*, 1907.

— Ueber Lungenemphysem. Die Starre Dilatation, *Congrès du 20 janvier 1909*, Berlin.

— *Fortschritte der deutschen Klinik*, 1910, Bd 1, p. 409.

Paillard. Le muscle diaphragme (étude physiologique et pathologique), *Thèse Paris*, 1911.

Pescatore. Zur physikalischen Therapie d. chronischen Lungenemphys., *Z. f. Phys. u diät. Therap.*, 1910, Bd 13, s. 315.

Pichard. *Thèse Paris*, 1908.

Prettin und Liedkind. Kann durch Glasblasen ein Lungenemphysem er-

zeugt werden ? *Münch. Med. Woch.*, 1904, n° 6.

Rabe. Experimentele Untersuchungen über den Gehalt des Knorpels an Fett und Glykogen. *Zieglers Beiträge z. path Anat.*, 1910, Bd 48.

Raither. Sudien über Emphysem., *Beitr. zur Klinik d. Tuberkulose*, 1912, Bd 32

Rath. Beitrag zur Freundschen Thorax operation beim Lungenemphysem., *Deuts. Zeitsft. für Chir.*, 1909, Bd. 99, H. 3-6.

Reh. Contribution à l'étude de la pneumographie clinique, *Th. Genève*, 1906.

Renaut et Dubreuil. Le morcellement résorptif du cartilage hyalin, *C. rend. hebd. Société de Biologie*, 1910, 68, p. 1050.

Ricardo Lozano. Emfizema pulmonare, *La Clinica Moderna* (Saragoza), février 1910. n° 120, p. 65.

Richet et Roux Berger. *Progrès Méd.*, 1911, n° 24.

Ricker. Uber vicariärendes oder kompensatorisches Emphysem d. Lunge, *Diss. Kiel.*, 1909.

Riegel und Edinger. Experimentelle untersuchungen zur Lehre von Asthma, *Z. f. Kl. Med.*, Bd 24.

Ritter. Zur Technick der Rippenresection, *Berl. Klin. Woh.*, 113.

Robert. Etude sur le pneumothorax artificiel. *Thèse Paris*, 1913.

Robin. Traitement de l'emphysème pulm., *Bull. g. de thérap. Méd.*, 1911, p. 1.

Rochelt. Uber operative Behandlung von Lungenkrankheiten, *Wiener Klin. Woch.*, 1912, n° 5, s. 201.

Romanoff. Experimente über Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf, *Arch. f. exper. Path. u Pharm.*, 1911, Bd 64, s. 183.

Röpke. Uber progressive Rippenknorpelnekrose, *Arch. f. Klin. Chir.*, 1908, Bd 87.

Rosenthal. Beitrag zur Behandlung der auf starrer Ausdehnung des Brustkastens beruhenden Formen von Lungenblähung, *Berl. Kl. Woch.*, 1910, n° 17.

— *Verh. d. Berl. Med. Ges.*, 31 janvier 1912.

— *Ann. de Méd. phys., Anvers*, 1911, IX, 313.

Rosenthal (G.). Exercices de respiration dans les maladies chroniques des voies resp. des adultes, *Arch. gén. de Méd.*, 1912, p. 242.

Rössle. Erfolglose Freundsche Operation bei Lungenemphysem., *Münch. Med. Woch.*, 1911, n° 5, s. 279.

Roth (C.). *Deuts. Zeitsft. f. Chir.*, 1909, p. 403 et décembre 1911.

Rothschild. Der Sternal Winkel, *Frankfurt*, 1900.

Roubachow. Le trait. chirg. de l'emphysème pulmonaire et sa pathogenèse, *Moscou*, 1912 ; *Rev. de chir.*, 13 septembre 1913.

Roux-Berger. Les emphysèmes pulmonaires par Thorax dilaté rigide d'origine cartilagineuse, *Th. Paris*, 1911.

Ruppricht. Uber Fibrillen u. Kittsubstanz d. Hyalinknorpels, *Arch. of Micr. Anat.*, 1910, Bd 75, s. 748.

Russakoff. Die Gitterfasern d. Lunge unter normalen u. patholog. Verhältnissen, *Beitr. z. path. An. u. allg. Path.*, 1909, Bd 45, s. 476.

Sacerdotti. Uber des Knorpelfett, *Virch. Arch.*, 1900, Bd 159, s. 152.

Salis (Hans v.). Zur Bedeutung der Rippengelenke bei Lungenemphysem und Lungentuberkulose. *Frankfurter Zeitschr. f. Path.*, 1910, Bd 4, H. 3.

Sanger. Uber asthma und deren Behandlung, *Berlin*, 1910.

Sauerbruch und Schumacher. Technik der Thorax chirurgie, *Berlin*, 1911, p. 54-61.

Schall. Exper. Beiträge zur Entstehung d. Lungenemphysems., *Beitr. zur Klin. d. Tub.*, 1909, Bd 14, s. 407.

Schenker. Manuelle Behandlung bei Lungenemphys. u. asthma bronchiale Therap., *Rundchau*, 1910, n° 17.

— Beziehung zwichen Thoraxdilatation und alveolären Lungenemphysem., *Diss. Bâle*, 1910.

Schumacher. Zur Technik. d. Localanesthésie bei Thoraxoperationen, *Centralb. f. Chir.*, 1912, n° 8.

Schöppner. Atypisches Atmen u. Künstlich erzeugte Lungenblähung, *Münch. Med. Woch.*, 1910, n° 24.

Seefeldt. Der Stand d. Diaphragmas bei Gesunden u. Emphysematikern., *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1910, Bd. XV, s. 457.

Seidel. Bemerkungen zur Chondrektomie bei Emphysem infolge starrer

Thoraxdilatation. *Beit. zur. Klin. Chirg.*, 1908, Bd 58, s. 808.
— *Chir. Kongress.*, 1910.
— *Münch. Med. Woch.*, 1910, 6, 326.

Sicard et Gutmann. Op. unilatérale de Freund au cours d'un syndrome asthmo-emphysémateux. Résultat négatif, *Soc. Méd. Hôp.*, 1912, 131 et *Sem. Méd.*, 1912, n° 6, p. 70.

Siebeck. Uber die Beeinflussung d. Atemmechanik durch krankhafte Zustände d. Respirations u. Kreislaufapparates, *D. A. f. Kl. Med.*, 1910, Bd 200, s. 204.
— Die Lungenventilation beim Emphysem., *D. A. f. Kl. Med.*, 1911. Bd. 102, s. 390.

Sible. Zur Mechanik d. Lungenblähung, *Wien. Klin. Woch.*, 1911, n° 25.

Simonin. Essai de Stétographie bilatérale, *Th. Lyon*, 1904-05.

Souligoux. *Bull. de Soc. de Chir.*, 1911, p. 140.

Surdinko. Beitrag zur Histologie u. Histogenie d. Knorpels, *Anat. Anz.*, 1903, Bd 22, s. 437.

Stabel. *Berl. Kl. Woch.*, 1912, n° 7, p. 319.

Stern. Beitrag zur operativen Behandlung der Bechterewschen Krankheit. *Deuts. Med. Wochens/t.*, 26 octobre 1911, 43, p. 1983.

Stich. Zur operativen Behandlung des Lungenemphysems., *Deutsch. Med. Woch.*, 1908, n° 49.

Stieda. Uber die Chirurgische Behandlung gewisser Fälle von Lungenemphysem., *Münch. Med. Woch.*, 1907, n° 48.
— *Münch. Med. Woch.*, 1908, n° 16, p. 874.
— *Chir. Congr.*, 1910.
— *Berlin. Kl. Woch.*, 1912, n° 7, s. 318.
— *Münch. Med. Woch.*, 1912, n° 2, s. 112 et *Sem. Med.*, 7 février 1912, p. 71.

Stiegler. Die Kraft unserer Inspirationsmuskeln. *Pflügers Arch.*, 1911, Bd 139, s. 234.

Strauch. Uber die vitale Mittelhage der Lungen bei Tuberkulose und Emphysem., 1910, *I. Diss. Halle.*

Sudsuki. Uber Lungenemphysem., *Virch. Arch.*, 1899. Bd 157, s. 438,

Sumita (Masao). Zur Lehre von den sogenannten Freundschen primären Thoraxanomalien, *Deutsch. Zeitsft. f. Chir.*, 1912, Bd 113, p. 49.

Swiontek. Uber der Zusammenhang der Phtisis mit der Scheidenförmigen Verknocherung der Kippenknorpel, *Strassburg*, 1877.

Tendeloo. Sudien über die Ursachen d. Lungenkrankheiten, *Wiesbaden*, 1902.
— Die funktionelle Bedeutung des Lungenvolumens in normalen u. pathologischen Zuständen, *79 Naturversammlung*, 1907, I, p. 260.
— Lungendehnung u. Lungenemphysem., *Ergebn. d. Med. u. Kinderheilk.*, 1911.

Teske. Uber die paradoxe Zwerfellbewegung. *Münch. Med. Woch.*, 1910, n° 36

Thooris. La rééducation respiratoire. *Congrès de physiothérapie*, 1900.
— Quelques considérations sur la resp. diaphrag., *Congrès d'oto-rhino-laryng.*, mai 1909.

Tuffier. Opération de Freund dans l'emphysème dit chirurgical. *Bull. Société de Chir.*, 31 janvier 1911. pp. 121, 138.
— *Journal de Chir.*, avril 1911, p. 415.
— *Société Méd. des Hôpit., Bull.*, 26 février 1911.
— Le traitement chirurgical de quelques emphysèmes pulmonaires, *Bull. Méd.*, 1er février 1911, p. 121.

Tuffier et Berger (R.). Le traité chir. de l'emphys. pulm., *Journ. Méd. Français*, 15 août 1911.
— Emphysème pulm., *Médec. pratique*, 1911, 71.

Vandrepote et Lambret. *Presse Méd.*, 1912, n° 20, p. 211.

Vandrepote. L'op. de Freund. Sa base anatomique, ses indications et ses résultats dans le traitement de l'emphysème pulmonaire, *Th. Lille*, 1911, novembre.

Vannier. Etude Radioscopique de la fonction respiratoire. *Thèse Paris*, 1904-05, 506.

Von den Velden. Zur Emphysemoperation, *80 Naturf. Versam.*, Cöln, 1908, p. 180.
— Zur Klinik der pathol. Statik u. Mechanik. d. Brustkorbes, *Deutsch. Med. Woch.*, 1910, n° 13.
— Untersuchungen an zehn operierten

Fällen von starrer Dilatation d. Thorax, *Arch. f. Kl. Chir.*, 1910, Bd 92, p. 981.

— Der starr dilatatierte Thorax, *Stuttgart*, 1910.

— *Deuts. Zeitsft. f. Chir.*, 1910, Bd 105, p. 613.

— *Münch. Med. Woch.*, 1911, 24, 1332.

— *Münch. Med. Woch.*, 1912, 10, 563.

— Die Behandlung des Lungenemphysems., *Therapeut. Monatshefte*, 1912, juli, p. 469.

Vigneron d'Heucqueville. L'acte respiratoire. Essai sur la rééducation respiratoire, *Th. Paris*, 1909-10.

Villemin. Recherches sur la vésicule pulmonaire de l'emphysème, *Arch. gén. de Méd.*, 1866, II, p. 385.

Vierordt et Ludwig. Beiträge zur Lehre von den Athembewegungen, *Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1855.

Virchow. Emphysem. pulm., *Verh. d. Berl Med. Ges.*, 1888, II, s. 246.

Walch. Emphysème et tub. d'origine mécanique, Opérat. de Freund. *Arch. Méd. Belges*, 16.

Warchawsky. Zur physik. Behandlung d. Asthma bronchiale u. Emphysem., *Z. f. phys. u. diät. Therap.*, 1911, Bd 15, s. 268.

Welz. Operative Behandlung des Lungenemphysems bei starren Thorax, *Zeitsft. für Aerzt Fortbild.*, 1909, n° 19, p. 606.

— *Zentralb. f. Chir.*, 1910, n° 4.

Wentscher. Uber die mech. Behandlung von Asthma bronch. u. Emphys., *Diss. Leipzig*, 1909.

Wilms. *Korresp. f. Schweiz. Aerzte*, 1908.

Wiessner. Frühzeitige Allgemeine Verknöcherung der Rippenknorpel, seine Röntgenschädigung, *Münch. Med. Woch.*, 24 mai 1910, 21.

Wolf. Die mechanische Behandlung d. Emphysems., *Wiener Klinik.*, 1905, H. 4, s. 115.

Zaccarini. Das Fettgewebe in den Rippenknorpeln, *Zentralb. f. allgem. Path. u. path. Anat.*, 1910, Bd 21, n° 1.

Zesas. Zur Pathogenese und chirurgichen Therapie des alveolären Lungenemphysems., *Deutsch. Zeitsft. f. Chir.*, 1910, Bd 103, p. 516.

Zinn. Lungenemphysem., *Deuts. Klin. am Eingange XX Jahrhund.* 1904, Bd 4, s. 307.

Lu et approuvé :

Pierre Delbet.

Vu :

Le Doyen

L. Landouzy.

Vu

et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

L. Liard.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 1
Historique 7

PREMIERE PARTIE

Chapitre premier. — **Emphysème et cartilages costaux**. 15
1° Méthode employée pour établir 50 observations anatomiques 16
2° Etude comparative des lésions observées 25
A. Rapports des altérations du thorax avec l'emphysème 26
B. Rapports du volume des cartilages avec les altérations du thorax et avec l'emphysème 32
C. Rapports de l'ossification des cartilages avec les altérations du thorax et avec l'emphysème 44
D. Rapports de l'ossification des cartilages avec l'âge 46
E. Recherche des causes habituelles de l'emphysème dans les cas de thorax dilaté rigide. 48
F. Rapports de la dilatation du cœur droit avec l'emphysème, avec les altérations du thorax et avec les troubles respiratoires. 51
G. Le syndrome dyspnéique thoraco-viscéral 53

Chapitre II. — **Considérations sur la cage thoracique et l'élasticité pulmonaire**. 57
1° Le thorax ostéo-cartilagineux 57
1° Articulations costo-vertébrales 57
A. Anatomie 57
B. Physiologie 69
C. Influence des attitudes du rachis sur la mobilité costale 74
2° Cartilages costaux 76
a) Caractères généraux des cartilages. 77
b) Caractères particuliers des cartilages. 85
c) Mouvements des articulations sternales 87
A. Rapports des cartilages costaux 89
a) Les vaisseaux mammaires internes. 89
b) Le triangulaire du sternum 92
c) La plèvre. 93
d) Déductions opératoires. 94
B. Structure des cartilages costaux. 95

a) La croissance du cartilage costal 96
b) L'ossification du cartilage pendant la période de croissance . . . 107
c) Les lésions de dégénérescence 111
C. Qualités physiques du cartilage costal 122
3° Cage thoracique 127
A. Élasticité de la cage thoracique 130
B. Mobilité de la cage thoracique 133
2° L'élasticité pulmonaire 137
a) La limite de l'élasticité pulmonaire 138
b) La diminution sénile de l'élasticité pulmonaire 139
c) L'élasticité élémentaire et sa répartition dans le parenchyme pulmonaire 141
3° Les muscles moteurs du thorax 142
1° Le diaphragme 144
2° Les scalènes 150
3° Les muscles expirateurs 152

CHAPITRE III. — **Considérations sur les mouvements respiratoires** 155
1° La méthode graphique appliquée à l'étude des mouvements respiratoires du thorax et de l'abdomen : Les pneumographes et le procédé des poulies 157
2° Quelques remarques sur les mouvements respiratoires dans la position couchée 164
a) Chez l'enfant 164
b) Chez l'adulte 168
c) En cas de thorax rigide 176
d) En cas de thorax dilaté 178
e) Le défaut de synchronisme entre la mobilité thoracique et abdominale 181
3° Caractères différentiels des tracés 184
a) Emphysème avec thorax rigide 184
b) Thorax rigide sans emphysème 187
c) Emphysème sans thorax rigide 188
4° Influence de la compression du thorax sur la respiration 190
A. Élasticité du thorax sur le vivant 191
B. Puissance des muscles inspirateurs 192
5° Action des mouvements respiratoires du thorax sur l'oreillette droite : La solidarité asynergique cardio-pariétale 196
A. Rapports du cœur droit et des cartilages costaux 200
B. Conséquences de la solidarité cardio-pariétale 203

CHAPITRE IV. — **De l'emphysème pulmonaire** 209
1° Causes de l'emphysème 209
A. Les causes mécaniques dans la pathogénie de l'emphysème . . 210
B. Les causes réelles de l'emphysème 215
2° Conséquences de l'emphysème 216
1° La rigidité pneumatique du tissu emphysémateux 216
A. Conséquences de l'emphysème sur la dilatation du thorax . . . 219
La diminution de l'élasticité pulmonaire est-elle capable de dilater le thorax? 219
Le poumon emphysémateux est-il capable de dilater le thorax? . 220

Principale cause de la dilatation du thorax chez l'emphysémateux 221
B. Conséquences de l'emphysème sur la mobilité du thorax 222
L'immobilité du thorax est-elle due à la dilatation thoracique. . 222
L'immobilité du thorax est-elle due à la rigidité pulmonaire. . . 223
C. Conséquences de l'emphysème sur l'appareil cardio-pulmonaire. 224
Le tissu emphysémateux est un espace mort pour la fonction . . 224
Le tissu emphysémateux est un espace nuisible pour la fonction 224
Le tissu d'emphysème dilate l'oreillette droite par action directe. 225
3° Le cœur droit chez l'emphysémateux 226

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER. — **La chondrectomie** 233
1° Effets de la chondrectomie. Indications thérapeutiques qu'on peut théoriquement en déduire 233
1° Conséquences mécaniques de la chondrectomie sur la statique thoracique 234
A. Action de la chondrectomie sur la position de la côte dont le cartilage est réséqué 234
B. Action de la chondrectomie sur la position de l'ensemble du thorax 238
2° Conséquences mécaniques de la chondrectomie sur la mobilité thoracique 243
A. Action de la chondrectomie sur la mobilité de la côte dont le cartilage est réséqué 243
B. Action de la chondrectomie sur la mobilité de l'ensemble du thorax 245
3° Action de la chondrectomie sur le poumon 252
A. Conséquences sur le poumon de l'augmentation de la mobilité thoracique 252
B. Conséquences sur le poumon de l'affaissement thoracique . . 254
C. Action du flottement pariétal 255
4° Action de la chondrectomie sur le cœur droit 256
A. Action indirecte par l'intermédiaire de la circulation pulmonaire 256
B. Action directe sur le cœur droit 257
C. L'action de la chondrectomie sur le cœur peut être utilisée en dehors de l'emphysème 262
1° Dangers de la chondrectomie 266
2° Indications de la chondrectomie 268
A. Première indication opératoire : syndrome dyspnéique thoraco-viscéral 269
B. Deuxième indication opératoire : emphysème avec dilatation du cœur droit 271
C. Troisième indication opératoire : emphysème avec thorax dilaté et gêne du diaphragme 272
D. Quatrième indication opératoire : emphysème avec rigidité partielle par ankylose des articulations sterno-chondrales. . . 273

Chapitre II — Etude clinique 271
1° Examen d'un emphysémateux 281
A. Recherches des quatre indications opératoires proposées 283
a) Emphysème avec thorax dilaté et gêne du diaphragme. 283
b) Emphysème avec rigidité partielle du thorax par ankylose sterno-chondrale. 288
c) Emphysème avec dilatation du cœur droit 290
d) Syndrome dyspnéique thoraco-viscéral. 292

Chapitre III. — Technique opératoire 297

Chapitre IV. — Observations. 305
1° Onze observations inédites de chondrectomie 305
2° Résumé de quatre-vingt dix-neuf observations de chondrectomie . . . 356
3° Cinquante observations anatomiques. 376

Bibliographie. 459

Table des Matières. 469

ÉVREUX. — IMPRIMERIE CH. HÉRISSEY

CONCLUSIONS

I. La variété d'emphysème pulmonaire décrite par Freund et qui serait due a la dilatation et a la rigidité primitive du thorax n'existe pas.

a) *Les lésions des cartilages*, considérées par Freund comme la cause première de la maladie qui porte son nom, sont des lésions banales de dégénérescence dues à l'évolution régressive des cartilages (ces lésions peuvent être appelées séniles avec cette réserve que leur date d'apparition est éminemment variable suivant les cas et souvent très précoce).

Quant à la prétendue augmentation en longueur des cartilages elle n'existe pas : malgré l'opinion de Freund et de ses partisans, les cartilages ne sont pas plus longs que normalement, ni dans l'emphysème, ni dans le thorax dilaté rigide. Ces conclusions basées sur l'examen direct et radiographique sont confirmées par l'histologie.

b) *La dilatation du thorax.* Les altérations séniles des cartilages ne sont pas capables de produire la dilatation pathologique du thorax : elles fixent le cartilage dans sa forme.

La dilatation du thorax dans l'emphysème est le résultat de l'action des muscles inspirateurs et accessoirement de la diminution de l'élasticité pulmonaire, sur la position des éléments mobiles du thorax.

Cette déformation est rendue possible grâce aux qualités

physiques normales du cartilage : leurs lésions de sénilité ne peuvent que s'opposer à la dilatation thoracique.

La dilatation thoracique a un aspect différent suivant qu'elle se produit sur un thorax large, à cartilages épais, à forte musculature (type thoracique masculin) ou sur un thorax étroit, à cartilages grêles, à faible musculature (type thoracique féminin). Dans le premier cas, la dilatation paraît considérable ; c'est dans ce groupe que Freund a trouvé le type clinique du thorax en tonneau. Il n'y a cependant aucune différence fondamentale entre les deux variétés de dilatation, en dehors de l'état antérieur du thorax.

e) *La rigidité du thorax.* Les altérations séniles des cartilages, et particulièrement l'ossification, sont capables de produire la rigidité, à la condition que des phénomènes de suppléance ne s'établissent pas, par dislocation des articulations sternales. Inversement l'ankylose de ces articulations est un facteur important de rigidité.

En conséquence, la recherche des lésions des cartilages ne permet pas de juger d'une façon certaine de la rigidité thoracique.

d) *L'emphysème.* Sur un poumon normal, il n'est pas prouvé que la dilatation permanente puisse produire la lésion d'emphysème. Sur un poumon altéré, il n'est pas besoin de la dilatation permanente pour produire l'emphysème. Dans la plupart des cas, l'emphysème apparait comme une maladie du poumon, de cause variable ; les lésions thoraciques sont secondaires ou associées.

Seul l'emphysème sénile a un début d'apparence spontané. Si avec Ameuille, on donne le nom de maladie de Freund à l'emphysème sénile précoce, l'affection paraît exceptionnelle, peu dyspnéisante et sans grand intérêt pour le chirurgien.

En tout cas, il est inutile de créer pour elle une appellation nouvelle.

II. Syndrome dyspnéique thoraco-viscéral.

Ce qu'on rencontre fréquemment, c'est un syndrome dyspnéique thoraco-viscéral, avec altérations associées du thorax, du poumon et du cœur.

Il ne serait pas suffisant de remplacer l'expression « Emphysème par thorax dilaté rigide » par celle d' « Emphysème avec thorax dilaté rigide » ; car, s'il est vrai que la dilatation rigide est un élément de gêne respiratoire chez l'emphysémateux, il y a une autre cause de dyspnée dans le syndrome, qui nous paraît beaucoup plus importante ; c'est la dilatation du cœur droit, dont le premier symptôme est la dilatation de l'oreillette droite.

III. Indications de la chondrectomie.

a) La chondrectomie, qui mérite de conserver le nom d'opération de Freund, est une intervention active, qui doit retenir l'attention des chirurgiens.

Elle agit non seulement sur la mobilité totale du thorax, sur celle du diaphragme, sur le poumon emphysémateux, mais aussi et surtout sur l'oreillette droite.

La technique doit être adaptée à l'effet opératoire cherché.

Lorsqu'on veut agir sur l'oreillette droite, la résection doit porter sur les 3e, 4e et 5e cartilages droits, accessoirement sur les 2e et 6e, et être assez large pour permettre le flottement pariétal.

b) Nous proposons dans l'emphysème du poumon, quatre indications opératoires, une générale et trois particulières.

I. L'indication générale est fournie par le syndrome signalé plus haut, la dilatation du cœur droit étant dans ce syndrome l'élément capital.

II. Les trois indications particulières sont :

1° Emphysème avec dilatation considérable du thorax et gêne du diaphragme, sans qu'il soit question de rigidité thoracique.

2° Emphysème avec rigidité partielle du thorax par ankylose sterno-chondrale, sans qu'il soit question de dilatation.

3° Emphysème avec troubles circulatoires et cyanose, par dilatation du cœur droit portant surtout sur l'oreillette, sans qu'il soit question ni de dilatation, ni de rigidité du thorax.